NEUROLOGJA □ □
□ □ □ POLSKA

TOM III. ZESZYT II. MARZEC — KWIECIEŃ 1913.

ODCZYT WYGŁOSZONY NA II ZJEŹDZIE NEUROLOGÓW, PSYCHJATRÓW I PSYCHOLOGÓW POLSKICH W KRAKOWIE ORAZ NA POSIEDZENIU NEUROLOGICZNO - PSYCHJATRYCZNEM TOWARZ. LEK. WARSZ. D. 6 MARCA 1913 R.

W SPRAWIE „ASTHENIA PAROXYSMALIS“.

podał

MAURYCY BORNSTEIN.

W pracy p. t. „Asthenia Paroxysmalis“, ogłoszonej w r. 1904 w „Medycynie“, zaś w 1905 r. w Neurologisches Centralblatt“, usiłowałem na zasadzie jednego przypadku wyodrębnić jedną postać chorobową, która mimo wielu cech wspólnych z t. z. porażeniem okresowem Westphala-Goldflama, wykazuje jednak pewną swoistość, którą starałem się właśnie uwydatnić i podkreślić. Przypadek dotyczył 56-letniego mężczyzny, który po kilkoletnim okresie bólów neuralgicznych (nasamprzód rwa kulszowa, później neuralgja nerwu trójdzielnego) zaczął doznawać swoistych napadów osłabienia ogólnego, oraz kończyn, sprowadzającego niemożność niemal zupełną poruszania niemi; napadów, którym towarzyszyły objawy ze strony narządów oddechowych (duszność, suchy kaszel, suchość błon śluzowych nosa), objawy naczynioruchowe (bladość twarzy, chłód wewnętrzny, dochodzący do dreszczów, zimny pot na twarzy, obrzmienie dłoni i palców i t. p.) dalej mowa cicha, przechodząca w szept, ogólne poczucie niemocy, przygnębienia i głównie apatji psychicznej, przy zupełnie zachowanej świadomości. Napady te powtarzały się co parę tygodni, później coraz częściej, wreszcie występowały co 2—3 dni, czasami co drugi dzień, to znów ustępowały na czas dłuższy. Trwanie napadu wahało się niekiedy między kilku godzinami

a paru dniami, najczęściej napad trwał 12 godzin. Występowały one bądź we dnie, bądź w nocy, najczęściej podczas chodzenia, ale również w pozycji siedzącej i leżącej. Poza napadami chory czuł się zupełnie dobrze i uważał się za zdrowego. Przy badaniu przedmiotowem podczas napadu nie stwierdzono, poza powyżej naszkicowanym obrazem ogólnym, wyraźnych zmian chorobowych, zwłaszcza podkreślić należy, że nie stwierdzono wybitnych zmian w zachowaniu się odruchów ścięgnowych, które były zawsze zachowane, czasami tylko słabsze, ale często i żywe. Stwierdzono tylko wyraźne osłabienie kończyn zarówno w obwodowych jak i odśrodkowych odcinkach, tak, że chory nie mógł często unieść ręki, rozgiąć palców, stanąć o własnych siłach, nie mówiąc już o chodzeniu, które było bądź bardzo utrudnione, bądź niemożliwe. Stwierdzono również bolesność na ucisk nerwów oraz mięśni kończyn i tułowia. Badanie elektryczne wykazało podczas napadów powolny skurcz faradyczny, podczas kiedy skurcz od pośredniego i bezpośredniego drażnienia prądem galwanicznym był błyskawiczny, oraz niewybitne zmniejszenie pobudliwości elektrycznej. Odczynu trupiego (Cadaverreaction) nigdy nie można było stwierdzić.

Na zasadzie tego obrazu klinicznego i przez porównanie z przypadkiem porażenia okresowego Westphala-Goldflama ustaliliśmy wówczas w pracy naszej następujące punkty, które, zdaniem naszem, pozwalały na próbę wyodrębnienia pewnej swoistej postaci chorobnej.

A więc po I-e w przypadkach Westphala-Goldflama nie notowano żadnych zmian w psychice. U naszego chorego w każdym napadzie spostrzegano wyraźny stan depresji. W czasie wolnym od napadu był to człowiek o usposobieniu pogodnem, o twarzy ruchliwej i wymownej, człowiek, który interesował się bliższem i dalszem otoczeniem, czytywał pisma, chętnie i dużo rozmawiał, był zadowolony ze swego stanu zdrowia i pełen nadziei, że od tej chwili napady więcej się nie powtórzą. Z chwilą występowania napadu zmieniał się do niepoznania: twarz bladła bardzo wyraźnie, mimika znikała prawie zupełnie, powieki były nawpół opuszczone, występowała obojętność, apatja zupełna na wszystko, co się działo wokoło; sam zazwyczaj rozmowy nie wszczynał, tylko słabemi ruchami wskazywał na bezradność swą i na beznadziejność swego stanu, na za-

pytania odpowiadał niechętnie, głosem cichym, prawie szeptem (czego w przypadkach Westphala-Goldflama nie było), skarżył się na brak myśli w głowie, na niemożność myślenia o czemkolwiek. Z chwilą najsłabszej bodaj poprawy twarz nabierała innego, pogodniejszego wyrazu, chory stawał się rozmowniejszy i stopniowo, niemal równolegle do przebiegu samego napadu, stan psychiczny powracał do normy.

2) O wiele silniej i liczniej, aniżeli w przypadkach Goldflama, wyrażone były u naszego chorego objawy naczynio-ruchowe podczas napadu. Wspomniałem już o wybitnej bladości twarzy, wspomnę z historji choroby o częstych i silnych potach, towarzyszących napadowi, o obrzękach powiek i dłoni, o uczuciu silnego zimna wewnętrznego, które bardzo często dosięgało do tego stopnia, że chory szczękał zębami, o swędzeniu skóry podczas napadu (w pierwszym przypadku Goldflama swędzenie zapowiadało zazwyczaj koniec napadu).

3) Kilkakrotnie stwierdzić było można podczas napadu u naszego chorego bóle ciągnące w łydkach i w całych kończynach górnych oraz wybitną bolesność na ucisk nerwów obwodowych i mięśni (mięśnie karku, mięśnie kończyn dolnych, mięśnie żebrowe i t. d.); brak tych objawów G. wyraźnie w swoich przypadkach podkreśla.

4) Dane elektrodjagnostyczne przedstawiały się również inaczej, niż w przypadkach Goldflama. Co dotyczy zmian jakościowych, jakie tam spostrzegano w przerwach międzynapadowych, a mianowicie, toniczny, powolny skurcz przy pośredniem, a zwłaszcza bezpośredniem drażnieniu prądem galwanicznym, to objawu tego brak było zupełnie; skurcz od prądu galwanicznego był zawsze błyskawiczny i przetrwania jego nie spostrzegano. Jedynie stwierdzono w naszym przypadku faradyczny odczyn zwyrodnienia (powolny skurcz przy pośredniem i bezpośredniem drażnieniu). Objaw ten stwierdzić było można nie tylko podczas napadu, ale i w czasie międzynapadowym; w czasie napadu faradyczny odczyn zwyrodnienia był we wszystkich mięśniach i nerwach, w czasie międzynapadowym tylko przy drażnieniu pośredniem z trzech nerwów (n. facialis, medianus i ulnaris). Co zaś do zmian ilościowych w oddziaływaniu elektrycznem, spostrzeganych przez G. w czasie napadu, a mianowicie, wybitne obniżenie pobudliwości elektrycznej na prąd

faradyczny, dochodzące bardzo często do zupełnego jej zaniku (Cadaverreaction)—to tego objawu w naszym przypadku stwierdzić nie było można. W niektórych mięśniach podczas napadu było tylko nieznaczne obniżenie (73, 71 OC) pobudliwości, nawet w czasie wolnym od napadu obniżenie to w paru mięśniach kończyn dolnych było znaczniejsze (64, 61 OC) niż podczas napadu. Nie było również spostrzeganego przez G., podczas napadów stałego objawu, że skurcz toniczny przy zamykaniu prądu katodą i anodą (zwłaszcza przy drażnieniu pośredniem) występował już przy bardzo słabych prądach. W naszym przypadku dla wywołania tonicznego skurczu mięśni z nerwu strzałkowego, trzeba było użyć aż 6 MA (zarówno w napadzie, jak i w okresie międzynapadowym).

5) Badanie moczu i doświadczenia nad nim również dały odmienne wyniki. Nasamprzód stale i wybitnie występowało obniżenie znaczne ciężaru gatunkowego moczu, wydzielanego podczas napadu, w porównaniu z moczem w okresie międzynapadowym; tego objawu G. nie notuje, a z podawanych przez niego cyfr dla ciężaru gatunkowego nie widać tego zresztą zupełnie. Dalej, w przypadkach G. większą toksyczność wykazywał stale mocz, oddany podczas napadu, kiedy tymczasem w naszym przypadku odwrotnie, o wiele toksyczniejszym dla królika okazywał się stale mocz ponapadowy.

6) Co się tyczy momentów etiologicznych, to istnieją również znaczne różnice. Przedewszystkiem nie zdołaliśmy wykazać absolutnie, żadnego charakteru rodzinnego w naszym przypadku, charakteru, na który Goldflam pierwszorzędny kładzie nacisk. Ani u rodziców, ani w rodzeństwie, ani wśród dzieci chorego niczego podobnego nie było. Może zresztą chory nasz jest w danym razie protoplastą przyszłych pokoleń z napadowem porażeniem, Goldflam bowiem zaznacza, że jedno lub dwa pokolenia mogą być pominięte, a cierpienie odezwać się może w następnych (str. 18 pierwszej pracy z 1891 r.) — wobec tego sprawy tej jeszcze nie przesądzamy ostatecznie. Natomiast musimy zaznaczyć wyraźnie, że u chorego naszego napady te wystąpiły dopiero w późnym wieku, podczas kiedy Goldflam twierdzi, że cierpienie, opisane przez niego, rozpoczyna się zazwyczaj we wczesnych latach młodzieńczych, a nawet dziecięcych; dalej — wbrew twierdzeniu G., że z wiekiem napady stają się mniej

częste, w naszym przypadku odwrotnie z latami częstość napadów u naszego chorego się wzmogła: podczas kiedy w początkach choroby napady występowały co kilka tygodni, po kilku latach (w tym okresie, kiedy leżał w szpitalu) miewał napady prawie stale co 2—3 dni. Nie moglismy również zauważyć wyraźnego wpływu spoczynku na powstawanie napadów, co stwierdzili niewątpliwie Westphal i Goldflam. Napady u naszego chorego najczęściej rzeczywiście występowały nad ranem; ale zdarzało się również dość często, że wstawał z łóżka zupełnie zdrów i dopiero wtedy właśnie, kiedy już był przez pewien czas pochodził, dostawał napadu.

Powyższe, dość liczne zresztą, cechy różniczkowe nie upoważniały nas jednak jeszcze wówczas do twierdzenia, że w naszym przypadku mamy do czynienia z zupełnie odrębnem jakiemś cierpieniem. Owszem, skłonni byliśmy przypuszczać, ze jest to tylko pewna odmiana, pewna postać, w której występować może choroba Westphala-Goldflama. Do ustalenia tej postaci w nozologji potrzebne były jeszcze oczywiście dalsze przyczynki w tym kierunku. W każdym razie już wtedy dla zaznaczenia powyżej przytoczonych różnic pozwoliłem sobie tej odmianie chorobnej nadać nazwę „asthenia paroxysmalis.”

Co do patogenezy wypowiedziałem wtedy domniemanie, że mamy tu do czynienia z wahaniem w napięciu ośrodka naczynioruchowego i sformułowałem swe wnioski w skróconej i ostatecznej redakcji w sposób następujący:

„Analogicznie do tego, jak wrodzone lub odziedziczone wahania w napięciu ośrodka naczynioruchowego stanowić mogą przyczynę rozmaitych, przeważnie napadowo występujących cierpień skóry (gdzie często napotykamy w ostatatecznym rezultacie poważne i stałe zmiany odżywcze), objętych mianem nerwic naczynio-ruchowo-odżywczych—istnieć mogą takie przypadki, gdzie na skutek jakiegoś specjalnego usposobienia układu nerwowego owe wrodzone lub odziedziczone wahania w napięciu ośrodka naczynio-ruchowego, wywierają przedewszystkiem swój zgubny wpływ na aparat ruchowo-mięśniowy i są przyczyną ostateczną napadowo występującego osłabienia wszystkich czterech kończyn, osłabienia, któremu towarzyszą objawy naczynioruchowe na skórze oraz stan psychiczny, pokrewny temu, jaki napotykamy

w ciężkich napadach migreny (apatja, obojętność względem otoczenia i t. d.)."

Jako analogję do zmian odżywczych w skórze, napotykanych w nerwicach naczynioruchowych, stwierdzić tu można również zmiany degeneracyjne choć nie swoiste i nie pierwotne, jak to sądzi Goldflam. Zmiany te wyjaśniają nam zaburzenia w oddziaływaniu elektrycznem.

W r. b. udało mi się spostrzegać wypadek drugi, którego analogja z pierwszym jest niezaprzeczona. Przytoczę w skróceniu historję choroby.

H. K., lat 64, — chory od 27 lat. Zajmował wtedy posadę nadleśnego, całymi dniami przebywał w lesie wilgotnym. Miał dużo zmartwień. Zdrzemnął się, siedząc oparty o kopę zboża, i zasnął na godzinę na dość wilgotnej ziemi. Następnego dnia był na jarmarku, załatwiał interesa i dopiero pod wieczór poczuł bardzo silny ból głowy, osłabienie, a w pół godziny później duszność ogromną, która robiła wrażenie na otaczających i na lekarzy choroby bardzo ciężkiej. Duszność ta trwała 7—8 godzin, dopiero po puszczeniu krwi momentalnie ustąpiła i chory poczuł się zupełnie dobrze, tylko był tak osłabiony, że mógł zaledwie poruszać rękami i nogami, z trudnością poruszał się cały na łóżku, a kiedy opuszczał nogi z łóżka, chwytał go znowu napad duszności. Duszność występowała również przy lada sposobności, np. podczas badania lekarskiego. Podobno gorączki wtedy nie miał. Z oczu płynęły łzy, jak woda. Taki stan trwał cztery tygodnie, przez cały czas leżał w łóżku i skarżył się na brak apetytu. Bólów nie było. Po 4 tygodniach zaczął chodzić, czuł się dobrze, pracował, był tylko osłabiony, jak po ciężkiej chorobie. Taki stan względnego zdrowia trwał miesiąc, poczem wystąpiło 10 dniowe zaparcie stolca, wzmagać się zaczęło ogólne osłabienie, występować zaczęły częste ataki duszności. Kiedy jechał do Warszawy, trzeba go było wnieść do wagonu—tak był osłabiony. Osłabienie dotyczyło całego ciała, a nie specjalnie kończyn. Trwało ono wtedy znowu 8 tygodni, które przeleżał w łóżku. W miesiąc po wyzdrowieniu wystąpiło nagle na polu osłabienie kończyn dolnych: chory nie mógł wstać bez pomocy, ani utrzymać się na nogach; musiano zaprowadzić go do domu, podtrzymując z obu stron. Już w domu, kiedy leżał, wystąpiła duszność i drżenie rąk i nóg; kończyny górne nie wykazywały

osłabienia. Po 4 tygodniach, w ciągu których leczył się elektryzacją, osłabienie kończyn dolnych ustąpiło na przeciąg 10 miesięcy. Potem znów zaczęły słabnąć kończyny dolne i występować napady duszności. Po 2-tygodniowem leczeniu w Krynicy chory chodził już zupełnie dobrze i w okresie zupełnego prawie zdrowia nanowo pewnego ranka poczuł bardzo znaczne osłabienie w kończynach dolnych, poprzedzone zwykłym napadem duszności Wszystko to ustąpiło po paru dniach i odtąd był przez kilka lat zdrów. Po takim długim okresie zdrowia u chorego zaczęły ponownie występować napady duszności, osłabienia w kończynach dolnych. Napady te występowały co kilka miesięcy, co $^1/_2$ roku. Często bez żadnej przyczyny ważniejszej; czasami przy jakiemś nieznacznem niedomaganiu (katar, ból zęba), trwały te napady tydzień, czasem 2—4 tygodnie, najczęściej występowały jesienią lub zimą.

W 7-ym roku trwania choroby chory dostał silnego kłucia w lewem uchu, a w parę tygodni później szalonego bólu w lewej połowie czoła; chory przez 10 dni nie mógł zasnąć ani na jedną chwilę i jęczał, upierając się głową w poduszkę (nie miał przytem ani wymiotów, ani mdłości). Ból ten stopniowo minął, a w parę tygodni później zauważono, że na lewej połowie czoła, gdzie był ból, są jakieś wgłębienia, które pozostały do tej pory. Znów minęło lat 3—4 całkiem spokojnie, poczem znów zaczęły występować takie same napady osłabienia (co $^1/_2$ roku, co rok) czasami krótsze, czasami dłuższe, kilkutygodniowe. Po kilku latach trwania napadów znów nastąpił kilkoletni okres, wolny od napadów; jeden raz tylko w r. 1907 (t. j. lat temu 5) miał dużo przykrości i wtedy dostał napadu, który trwał kilka tygodni. 3 lata temu poczuł nagle zwykłą duszność i osłabienie w kończynach dolnych. W ciągu trzech lat ostatnich miewał znów napady swoje, których większość trwała po parę tygodni, czasami tylko dni kilka. W październiku 1911 roku miał zmartwienie i dużo bieganiny; wieczorem jednego dnia, kiedy biegał cały dzień i nie jadł nic prawie, dostał silnego bólu w krzyżu, musiał się położyć, zaś po 2—3 dniach zaczęły występować napady duszności i zwykłe osłabienie w kończynach. 3 miesiące wtedy przeleżał, później zaczął wstawać i chodzić, czasem lepiej, czasem gorzej, taki stan trwał do marca 1912 roku. Wtedy znów nagle dostał silnego bólu w krzyżu, ból ten trwał przez 5 dni, przez

ciąg tego czasu chory nie mógł się przewrócić z boku na bok z powodu silnego bólu; w ciągu paru tygodni nie wstawał jeszcze z łóżka. Od czasu kiedy już zaczął wstawać, stan chorego do czasu zapisania się na oddział nerwowy, t. j. do maja tego roku, nie zmienił się znacznie: chodził z trudem, jakby potykając się, czasami lepiej, czasami gorzej.

Przed chorobą tą poza dwukrotnem zapaleniem płuc, był zdrów. Podkreślić należy, że nigdy nie był „nerwowy", był łagodnego usposobienia, nie wpadał w rozdrażnienie, nie ulegał zbytnio wzruszeniom, był całkiem zrównoważony człowiek. I w rodzinie żadnych chorób nerwowych nie było, tylko siostra chorego miewa bóle głowy; ojciec i druga siostra zmarli na choroby płucne (prawdopodobnie gruźlicę). Ma 6-ro dzieci, z których jeden chłopiec jest nerwowy, reszta dzieci zdrowa.

Żona raz poroniła w 3-im miesiącu, podobno na skutek podniesienia jakiegoś ciężaru.

Budowa, odżywianie, owłosienie normalne. Nieznaczny stopień twardnicy (tętno dość twarde, rozszerzenie nieznaczne granic serca). Na czole po stronie lewej widać wzdłuż i skośnie od owłosionej części głowy do brwi (w kierunku od zewnątrz do wewnątrz) szramę sinawą, wgłębioną; obok, bardziej ku linii pośrodkowej, równolegle do pierwszego drugie wgłębienie, nie idące tak wysoko, jak poprzednie; trzecie znajduje się u góry w kierunku poprzecznym. Skóra na całej połowie lewej czoła jest ścieńczała.

W układzie nerwowym przedmiotowo ani w nerwach czaszkowych, ani w górnych kończynach zarówno pod względem ruchu, jak czucia i odruchów zmian patologicznych stwierdzić się nie udaje; w kończynach dolnych zaznaczyć należy wyraźny wysiłek ze strony chorego przy wykonywaniu ruchów dowolnych, który ujawnia się specjalnie przy badaniu siły mięśniowej, t. j. przy stawianiu oporu ze strony badającego. Chory przytem marszczy twarz, sapie, dostaje duszności, wyraźnie napina mięśnie, ale ruchy wykonywa słabe, zwłaszcza po stronie lewej i głównie w zginaczach uda i goleni.

C z u c i e wszystkich rodzaji wszędzie zachowane.

O d r u c h y: kolanowe i ze ścięgna Achillesa — żywe obustronnie, z odcieniem klonicznym, podeszwowe—normalne.

Przy badaniu odruchów występuje stale drżenie całego cia-

ła, a kiedy chory stara się je powstrzymać, drżą mu z wysiłku ręce, zwłaszcza prawa. Drżenie to robi wrażenie psychopochodnego.

Chód chorego nie jest zawsze jednakowy, czasami jest choremu łatwiej chodzić, czasami trudniej, zawsze jednak stwierdza się różnica w kończynach na niekorzyść lewej. Chód jest powolny, ciężki z rozstawionemi nogami; lewa kończyna sztywniejsza i chory upiera się na prawej, utykając w ten sposób i chwiejąc się całem ciałem, często potyka się i wtedy następuje wstrząśnienie ogólne: chory jakby miał upaść, szuka rękami oparcia. Występuje to zwłaszcza wtedy w stopniu silniejszym, kiedy choremu kazać chodzić bez rozstawiania nóg: wtedy zwykle się chwieje, wstrząsa, chwyta za bylejaki przedmiot, ciężko i szybko oddycha, sapie, ale nie pada. Całokształt chodu i zachowania się chorego podczas chodzenia przypomina najbardziej chorych z parapezą pochodzenia histerycznego.

Podczas pobytu chorego w szpitalu stan nie wykazywał wybitnych wahań. Nie było ani jednego dnia, kiedyby czuł się silnym zupełnie na nogach, były natomiast dni gorsze, kiedy chory niemal że zupełnie na nogach utrzymać się nie mógł, to znów takie dni, kiedy chodził lepiej, ale jednak ociężale, mniej lub więcej szeroko rozstawiając nogi, z mniejszą lub większą dusznością. Po za dusznością stwierdzić było można zawsze, że równolegle z pogorszeniem w kończynach dolnych i większem ogólnem osłabieniem głos stawał się słabszy, bardziej matowy i stan psychiczny wykazywał wyraźne przygnębienie. W czasie tego jak chód się poprawiał i wracały siły, chory mówił głośniej, był naogół raźniejszy.

Badanie elektryczne mięśni nie wykazało zmian jakościowych. Zaznaczono tylko powolny skurcz m. tibialis z prawej i lewej strony i osłabienie pobudliwości niektórych nerwów (jak np. goleniowy 58 ctm. odległ. cewek) i mięśni (m. extens. halluc. long. 63 odl. cewek, galwanicz. 4,5 M. A.; extens. digit. com. 57 odl. cewek, 4,5 M. A.; m. soleus—68 odl. cewek, 5,5 M. A.), podczas kiedy w kończynach górnych odległość cewek nie wynosiła przeważnie 80 (czasem mniej), a galwaniczny prąd wykazywał cyfry najczęściej 1,5 — 3 — 3,5 M. A., zrzadka tylko 4, 4,5 i 5 M. A.

Ogólnie powiedzieć więc można, że istnieje w kończynach dolnych pewne osłabienie pobudliwości na prąd elektryczny zarówno w mięśniach, jak i w nerwach.

Podkreślimy punkty styczne z naszym przypadkiem pierwszym. Znów mamy do czynienia z człowiekiem, u którego występować zaczęły napady o tym samym charakterze w wieku średnim (wcześniej niż u pierwszego wprawdzie, ale tak samo z wiekiem starszym napady nie ustępują, a trwają dotąd i zjawiają się często), znów te same objawy w postaci ogólnej astenji, występującej napadowo o rozmaitych porach dniach bez określonej przyczyny, bez względu na to, czy chory siedzi, stoi lub chodzi. Napadom towarzyszą, podobnie jak i tam, objawy ze strony psychiki: przygnębienie i apatja, a dalej bladość, drżenie, duszność, wybitniej jeszcze zaznaczona, niż w przypadku pierwszym, utrudnienie i przyciszenie mowy, przechodzącej w szept, zupełna prostracja ogólna, niemożność utrzymania się na nogach, lub też (podczas słabszych napadów) utrudnienie znaczne chodu. Ten sam brak zupełnego porażenia, z zachowaniem odruchów ścięgnowych, ten sam brak odczynu trupiego w mięśniach przy badaniu elektrycznem, takie same nieznaczne zmniejszenie pobudliwości elektrycznej. Podkreślić musimy zwłaszcza jedno zjawisko analogiczne, t. j. skłonność do bólów neuralgicznych wogóle, a do neuralgji nerwu trójdzielnego specjalnie. Zarówno w jednym, tak i w drugim przypadku stwierdziliśmy, że chorzy nasi mieli napady ogromnie intensywnego bólu neuralgicznego w nerwie trójdzielnym, bólu, który trwał w pierwszym przypadku kilka tygodni, w drugim tylko 10 dni, ale był tak silny, że chory poprostu szalał.

W drugim naszym przypadku wystąpiło na miejscu owego bólu, w lewej połowie czoła, zagłębienie oraz ścieńczenie skóry, które z niczem innem nie da się porównać, jak z obrazem widywanym w hemiatrophia facialis progressiva, zwłaszcza kiedy weźmiemy pod uwagę, że neuralgja nerwu trójdzielnego notowana była, jako objaw poprzedzający rozwój tego cierpienia i że w okolicy oczodołu często bierze ono swój początek.

Niepodobna uważać współistnienia bólów neuralgicznych w naszych przypadkach za rzecz przypadkową. Owszem sądzić należy, że bóle neuralgiczne należą do obrazu chorobowego, że mają z nim związek bliższy, zwłaszcza jeżeli zwrócić uwagę na

fakt, że pierwszy nasz chory dostał pierwszego napadu w tym okresie, kiedy nawiedziła go neuralgja nerwu twarzowego, zaś przedtem przez lat trzy z przerwami cierpiał na rwę kulszową; dalej drugi nasz chory opowiada, że pierwszy napad zaczął się od szalonego bólu głowy, że jeden z napadów późniejszych rozpoczął się od silnego bólu w lewej połowie czoła, w której przedtem miał neuralgję, wreszcie obaj chorzy jakby zmówieni twierdzą, że niektóre napady rozpoczynały się od silnego bólu w krzyżu, a u pierwszego chorego od czasu takiego silnego bólu w krzyżu napady zaczęły występować częściej co 2—3 dni. Sądzić należy wobec tych faktów, że bóle o charakterze neuralgicznym i myalgicznym są w tych przypadkach co najmniej momentem, wyzwalającym napady.

Niewątpliwa swoistość całego obrazu chorobowego każe nam przypuszczać, że mamy tu do czynienia z pewnym zespołem objawowym, który należy wyodrębnić od innych, jemu pokrewnych. Nic nie przemawia tu, naszem zdaniem, za psychopochodnem powstawaniem napadów astenji. I wiek, i zrównoważone, pozbawione wszelkich cech psychoneurozy usposobienie, zachowanie się chorych, oraz krytyczny stosunek do cierpienia, i brak wyraźnego jakiegoś związku między wzruszeniem a występowaniem napadów przemawiają raczej przeciw takiemu pochodzeniu. A dalej zupełna jednostajność, stereotypowość niemal w obrazie napadów poszczególnych, brak tendencji do agrawacji objawów, niezależność występowania objawów od warunków i otoczenia, — wszystko to przemawia przeciw ujmowaniu tych napadów, jako histeryczne lub psychopochodne wogóle. Chód naszych chorych podczas napadów poronnych może na niewtajemniczonych w przebieg cierpienia czynić wrażenie niedowładu histerycznego, — ale niema tu nic więcej, prócz czysto zewnętrznych cech podobieństwa. Sądzimy, że z całą niemal pewnością można tu wyłączyć przypuszczenie, jakoby cierpienie to należało do psychopochodnych. A skoro tak jest, to dla tymczasowego wyjaśnienia tego ciemnego cierpienia uciec się musimy jednak do t e o r j i w s p ó ł c z u l n e j i stwierdzić, że już w epikryzie pierwszego przypadku wypowiedzieliśmy takie domniemanie. Drugi nasz przypadek nietylko nie obala tej hypotezy, ale owszem wydaje się ją potwierdzać. Należy wziąć pod

uwagę, że obok objawów wspólnych, towarzyszących w obu przypadkach napadom astenji, jak bladość twarzy, duszność, drżenie wewnętrzne, pocenie się, objawów pochodzenia współczulnego i po części autonomicznego, mamy jeszcze w drugim przypadku obraz połowiczego zaniku czoła. Jeżeli to wszystko zważymy, hypoteza współczulnego pochodzenia całej sprawy nabierze tym większego prawdopodobieństwa.

Wszak wiemy, że zanik połowiczy twarzy większość autorów, między innymi Jendrasik, Bouveyron, Oppenheim, wiąże z nerwem współczulnym. Wobec innych objawów ze strony układu współczulnego w naszym przypadku niepodobna nie uznać związku tych zjawisk, niepodobna ujmować tego związku inaczej jak tylko w ten sposób, że zaburzenia w układzie współczulnym stanowią tu podłoże całej sprawy. W pierwszej naszej pracy sądziliśmy, że grają tu rolę wrodzone lub odziedziczone wahania w napięciu ośrodka naczynioruchowego, które wywierają wpływ zgubny na narząd ruchowo-mięśniowy i są przyczyną napadowo występującej parezy ogólnej, której towarzyszą objawy naczynioruchowe na skórze i błonach śluzowych oraz stan psychiczny, pokrewny temu, jaki napotykamy w ciężkich napadach migreny.

Dziś w świetle nowych teorji o sympatikotonji i wagotonji oraz ściśle związanej z niemi nauki o gruczołach z wydzielaniem wewnętrznem, sformułować to należy nieco odmiennie, nie odstępując od myśli zasadniczej.

Zanim to uczynimy, musimy zaznaczyć jeszcze, co następuje:

W obu przypadkach naszych dokonał kol. Mieczysław Halpern *) badania nad przemianą materji. Badanie to dało wyniki bardzo interesujące zwłaszcza w przypadku pierwszym, gdzie udało się przeprowadzić badanie porównawcze między okresem napadowym i okresem od napadów wolnym. Okazało się, że w okresie napadowym istniało wyraźne zatrzymanie azotu i fosforu (przy równowadze wapnia), innemi słowy przemiana białka i fosforu była w czasie napadu zwolniona w porównaniu

*) O przemianie materji w przypadku astenji napadowej (Asthenia paroxysmalis). Medycyna i Kronika lekarska, 1911 r.

z okresami międzynapadowymi. Rezultat taki otrzymany był dwukrotnie. W drugim przypadku rezultat badania przemiany materji wypadł nieco odmiennie: stwierdzono wprawdzie również zatrzymanie azotu, natomiast stwierdzono nie zatrzymanie fosforu i równowagę wapnia, ale utratę tych dwu substancji. Badanie odnośne w drugim przypadku nie może, zdaniem naszem, mieć poważniejszego znaczenia, nie może więc tem samem służyć, jako zaprzeczenie częściowe rezultatów badania w przypadku pierwszym, ponieważ w tym drugim przypadku nie mogło być dokonane badanie porównawcze między okresami napadowymi i międzynapadowymi, a to z tego względu, że chory prawie przez cały czas pobytu w szpitalu był w stanie jakby przejściowym między istotnym napadem a zdrowiem: były dni, godziny, kiedy chodził lepiej, to znów inne, kiedy czuł się gorzej, jeszcze inne, kiedy miał napad z dusznością, przyciszeniem mowy i t. d. Temu może należy przypisać odmienny wynik badania.

Jeżeli za podstawę do naszych rozważań wziąść badanie przemiany materji w przypadku 1-ym, t. j. zwolnienie (podczas napadu) przemiany zarówno azotowej jak i fosforowej, jeżeli z drugiej strony zważyć, że upośledzona czynność gruczołu tarczowego wpływa właśnie na zwolnienie tej przemiany, — to wnioski nasze z wszystkiemi zastrzeżeniami, przynależnemi ich hypotetyczności, sformułować moglibyśmy tymczasem w sposób następujący:

Astenję napadową uważaćby można za wyraz zaburzeń w odżywianiu ośrokowego układu nerwowego, powstających na tle wadliwej (zapewnie zwolnionej) przemiany materji, a więc za jedną z postaci t. zw. neurometabolizmu patologicznego (Flatau), zależnego zapewne od zaburzeń w czynności pewnej określonej grupy gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem (tarczycy, nadnerczy i in.). Biorąc pod uwagę objawy naczynioruchowe, towarzyszące napadom astenji, skłonni jesteśmy wypowiedzieć domniemanie, że w związku z zaburzeniem czynności owych gruczołów wytwarza się stan dysfunkcji układu współczulnego i autonomicznego, wyrażający się

dzięki specjalnemu usposobieniu ośrodkowego układu nerwowego przedewszystkiem — w ogólnej psychicznej i fizycznej niemocy, jednocześnie zaś występuje powyżej wspomniany zespół objawów czysto naczynioruchowych.

ODCZYT WYGŁOSZONY NA II-im ZJEŹDZIE NEUROLOGÓW, PSYCHJATRÓW I PSYCHOLOGÓW POLSKICH.

BADANIA PSYCHOANALITYCZNE CHORÓB NERWOWYCH.

podał

Dr. JAN NELKEN,

b. asystent kliniki psychjatrycznej Żuryskiej, obecnie lekarz krajowego Zakładu dla umysłowo-chorych w Kulparkowie.

Stosując po raz pierwszy metodę psychoanalityczną do przypadku paranoidalnej formy otępienia wczesnego, wyraził Freud już w r. 1894 zdanie, że psychozy tego typu są psychozami obronnemi (Abwehrpsychosen), to znaczy, że narówni z histerją i natręctwem myślowem u podstawy ich objawów leży wypieranie ze świadomości przykrych wspomnień i że objawy takich psychoz są uwarunkowane przez treść wypartych wyobrażeń.

Teorja ta została w 12 lat później, w r. 1906 podniesioną przez Junga i od tego czasu psychoanalityczne badanie chorób umysłowych dzięki kierunkowi szkoły Zuryskiej z Bleulerem i Jungiem na czele posunęło ją znacznie naprzód.

Ponieważ w literaturze sprawozdawczej polskiej, zajmującej się ostatnio dość intenzywnie poglądami Freuda, analiza psychoz zajmuje zaledwie kilkanaście wierszy i nie przekracza poglądów Freuda z przed lat dwunastu, czuję się upoważnionym do podania krótkiego zarysu zastosowania psychoanalizy do chorób umysłowych, w pierwszym rzędzie do otępienia wczesnego.

Prace w tym kierunku zapoczątkowało znane studjum Junga o psychologji otępienia wczesnego. Zajmuje się ono, jak zresztą i następne prace analogiczne, głównie psychogenezą treści objawów tej choroby i stwierdza, że poglądy Freuda na rolę podświadomości w powstawaniu nerwic i o uwarunkowaniu obja-

wów nerwowych w zupełności znajdują zastosowanie i w psychologji otępienia wczesnego: u podstawy objawów leży kompleks uczuciowy, który wskutek swego przykrego zabarwienia nie daje się pogodzić ze świadomem „ja" chorego i ulegając wyparciu ze świadomości, wchodzi w skład odszczepionych grup wyobrażeń. Te odszczepione kompleksy powracają pod postacią symbolów w objawach chorobowych. Od histerji odróżnia się otępienie wczesne tem, że poza wyparciem ze świadomości powstaje utrwalenie, wklinowanie — „fixatio" — odszczepionych kompleksów, które pozostają nadal trwale, niby ciało obce w psychice chorego narówni z pozostałą treścią jego świadomości.

Pracą Junga i dalsze wykazują, że niema w otępieniu wczesnem objawów psychicznych, którychby treść nie była psychicznie uwarunkowaną i to w kierunku wyrównania kompensacji — niespełnionych życzeń: urojenia, omamy, wszelkiego rodzaju automatyzmy, np. stereotypje ruchowe, wszelkie objawy, począwszy od usystematyzowanych teorji paranoidalnych i skończywszy na objawach, znanych pod nazwą „Wortsalat" — zostały wyjęte z pod chorobliwie dziwacznej przypadkowości i uwarunkowane podstawowemi kompleksami. Jung np. doszedł drogą analizy do zrozumienia plątaniny słownej (Sprachverwirtheit), Maeder do zrozumienia neologizmów i całej mowy wtórnej, mnie, we wzmiance mojej o rozkładaniu słów w otępieniu wczesnem, udało się wykazać, jak zupełnie dziwaczne i pozbawione napozór wszelkiego sensu bawienie się poszczególnemi zgłoskami i literami wyrazów, dla chorego obojętnych, nie jest pozbawionem głębszego znaczenia i sprowadza się do kompleksów, przejawiających się i w innych objawach chorobowych. Analogja tego objawu z marzeniem sennem polega na wspólności zasadniczego mechanizmu, wykrytego dla marzenia sennego przez Freuda: pod obojętną jawną treścią tego objawu mieści się treść ukryta, do której sam chory, robiąc własną autoanalizę, dochodzi drogami nie mniej dziwacznemi od mechanizmów marzenia sennego.

Ażeby wykazać, w jaki dziwaczny nieraz sposób chorzy tego rodzaju przeprowadzają własną analizę, i jak najdziwaczniejsze objawy podlegają jednak prawu uwarunkowania, przytoczę tutaj przykład takiego rozkładania słów: pewien chory, pochodzący z niemieckiej Szwajcarji, oświadcza w katatonicznym okresie swej psychozy, że jest kapłanem Eli. W kilka dni potem stereotypowo powtarza całemi godzinami zgłoski: Eli, eli, eli...

sa, sa, sa... beth, beth, beth... po pewnym czasie objaśnia, że zgłoski te tworzą imię Elisabeth i tłomaczy cały objaw w sposób następujący:

Eli—kapłan żydowski, który nie skarcił swych synów za ich ekscesy seksualne i ukarany został za to śmiercią [1].

sa—jego (wyraz francuski)

beth—1) bête-(wyraz francuski). — Zwierzę, pierwiastek zwierzęcy w człowieku, dziewka.

2) beten—(wyraz niemiecki) modlić się.

Tu następują wnioski chorego: 1) „Elisabeth jest dziewką Elego. 2) Eli modli się do „Elisabeth". Należy wreszcie zaznaczyć, że „Elisabeth" jest to imię matki chorego. Stąd wnioskujemy: 1) o wielokrotnem uwarunkowaniu (Ueberdeterminierung) objawu, 2) o dwubiegunowości uczuć chorego względem matki, 3) o kompleksie Edypa. Analiza innych objawów wzupełności wnioski te potwierdza.

Również i tak często zdarzające się skargi hypochondryczne, jak to wynika z moich badań, ulegają takiemu samemu uwarunkowaniu, jak i inne objawy i tworzą z nimi w znaczeniu analitycznem harmonijną całość.

Symboliczna treść omamów i urojeń powstaje drogą pewnych określonych mechanizmów, ujętych przez Freuda w dwie wielkie grupy: są to mechanizmy paranoidalne i halucynacyjne. Pierwsze tłomaczą urojenia wielkościowe i prześladowcze. Urojenia wielkościowe mają swe źródło w zasadniczej różnicy psychologicznej między otępieniem wczesnem a histerją: wówczas kiedy dla histerji jest charakterystycznem rzutowanie uczuć w świat zewnętrzny i szukanie tam dla nich strawy t. zw. przenoszenie uczuć — Uebertragung Freuda, przy otępieniu wczesnem ma się do czynienia z t. zw. introwersją Junga lub autyzmem Bleulera. Te obie nazwy wyrażają brak kontaktu uczuciowego ze światem zewnętrznym: chory na otępienie wczesne nie dąży podświadomie do rozwiązania swego konfliktu psychicznego w świecie rzeczywistym tak, jak to czyni histeryk; przeciwnie odrywa się on uczuciowo od rzeczywistości, zastępując świat zewnętrzny przez własny swój świat wewnętrzny, świat wyobraźni, i nadaje mu wartość rzeczywistości. Interwersja zatem dąży do usuwania się wraz z kompleksem precz od rzeczywistości, wówczas kiedy przenoszenie uczuć ma na celu zaczepie-

[1]) Sam. 2.

nie się również wraz z kompleksem o rzeczywistość. Jeżeli chory na otępienie wczesne czerpie nawet z rzeczywistości, to nie w celu korekty, lecz przeciwnie w celu niekrytycznego podporządkowania wrażeń zewnętrznych wytworom własnej wyobraźni. Nic więc dziwnego, że przy zześrodkowaniu uczuć na własnej osobie, bywa ona przecenioną, a przecenianie to przy braku naturalnej korekty świata zewnętrznego wzrasta do poziomu urojeń wielkości, odpowiadających kompleksom chorego.

Na wysokości urojeń wielkości występuje często mechanizm, podniesiony przez Maedera pod nazwą exteriorizacji. Polega on na tem, że chorzy poszczególne części i czynności swego ciała rzutują we wszechświat, utożsamiając je z jego ciałami i siłami. Budują oni wówczas systematy kosmiczne i religijne, których ośrodek, ową potęgę kosmiczną, tworzą sami.

Również Maeder sformułował w druku zapatrywania szkoły zuryskiej na powstawanie urojeń prześladowczych. Znane tu są dwa mechanizmy. Istniejący u osobnika popęd do wyładowania się w pewnym kierunku napotyka na przeszkodę bierną. Ta przeszkoda bierna ujętą bywa przez chorego, jako przeszkoda czynna, ulega ożywieniu i przekształceniu na siłę wrogą. Cały ten mechanizm nosi wybitne piętno animizmu i polega na ożywianiu przeszkód i oporów. Jest to typ reakcji, znany dobrze na szczeblach cywilizacji pierwotnej i u dzieci i niepozbawiony znaczenia biologicznego, służąc ku obronie jednostki.

Chory, dajmy na to, z wybitnemi tendencjami homoseksualnemi (co według nowszych badań u schizofrenów nierzadko się zdarza) widzi przeszkodę do wyładowania tych tendencji w istnieniu własnej żony. W chorobie urojenia prześladowcze zwracają się przeciw żonie. Jedna z moich chorych, będąc w zajęciu, musi się kryć z popędem do samogwałtu z obawy utraty miejsca. W chorobie jest prześladowaną przez osobę, stojącą na czele instytucji, w której pracuje.

Mechanizm drugi, bardzo zbliżony do pierwszego, nazwany został przez Freuda mechanizmem rzutowania lub tranzytywizmem: życzenie, wyparte ze świadomości, ulega depersonalizacji i powraca do chorego zzewnątrz, jako prześladowanie ze strony przedmiotu życzeń.

Młody mężczyzna widzi ładną kobietę i snuje marżenia na temat jej posiadania. Marzenia te, jako nieprzyzwoite, ulegają wyparciu ze świa-

domości. W chorobie ulega ten młody człowiek licznym prześladowaniom erotycznym ze strony owej damy.

Jak widzimy, w mechanizmach paranoidalnych w ścisłem tego słowa znaczeniu tkwi jeszcze spora dawka rzeczywistości: sprowadzają się one do wypierania ze świadomości i takiego lub innego obrobienia intelektualnego, do następnej racjonalizacji. Zupełnie inaczej rzecz się ma z mechanizmem halucynacyjnym, omamowym, który występuje w formach katatonicznych psychozy: w stuporze katatonicznym, w zupełnem oderwaniu się od świata zewnętrznego (maximum introwersji) występuje wyładowywanie się kompleksów wprost drogą omamową, bez żadnych osłonek lub racjonalizacji, swoistych mechanizmom paranoidalnym.

W ostatniej pracy mojej, obserwując chorego, u którego stany paranoidalne występowały naprzemian ze stanami katatonicznemi, zależnie od stopnia introwersji, miałem sposobność zauważyć, że chory w okresie katatonicznym odreagowywał wprost te same kompleksy, które w okresie paranoidalnym przeradzały się zapomocą wspomnianych mechanizmów w teorje teogoniczne, spirytystyczne, przyrodolecznicze i inne.

Trzeba się tutaj zastrzedz, że nie zawsze zdarzają się te mechanizmy w formie czystej: współdziałają one często obok siebie w ten sam sposób jak i objawy kliniczne. Nieraz np. formy paranoidalne powikłane bywają objawami katatonicznemi, tak samo i mechanizmy.

Od mechanizmów powstawania treści objawów przechodzę obecnie do mechanizmów zanikania tychże w razach polepszenia lub t. zw. praktycznego uleczenia (praktische Heilung). Bertschinger, charakteryzując krótko wybuch psychozy, jako włamanie się podświadomości do świadomości, podaje niektóre mechanizmy, ułatwiające świadomości opanowanie nanowo wytworów chorobowych. Dzieje się to przeważnie w sposób trojaki: przez poprawienie i odsymbolizowanie objawów i ominięcie kompleksu.

Poprawienie występuje w sposób prosty: chorzy dają się lub starają się sami przekonać o urojonym charakterze swoich objawów.

Chora np. bada ścianę, skąd słyszy „głosy“ i monologuje: „Czy to ściana?“—„Tak“. „Z cegły?“—„Tak“. — „No, to nic tam w środku być nie może, to jestem warjatką!“

Tego rodzaju poprawianie objawów zdarza się przeważnie u osób inteligentnych, zawsze starszych i z przewagą objawów prawidłowych.

Odsymbolizowanie może iść w dwóch kierunkach—w podprowadzaniu rzeczywistości pod spełnienie życzenia i w podprowadzaniu urojenia pod zjawiska świata zewnętrznego. W pierwszym przypadku chory znajduje w pewnem otoczeniu materjał, odpowiadający swoim kompleksom i przystosowuje się doń; tu należą wypadki, kiedy życie zakładowe odpowiada jakimś pozytywnym kompleksom chorego, między innemi polepszenia wskutek zmiany oddziału (Versetzungsbesserungen Riklina) i wogóle wskutek zmiany środowiska.

Chory Maedera ma urojenie, że wszelkie owoce są jego rozmnożonemi organami płciowemi (eksterjoryzacja). Chory ten, nieznośny na oddziale, staje się pożytecznym pracownikiem zakładowym, z chwilą kiedy mu pozwolono pracować w ogrodzie.

W drugim przypadku kompleks, nie dający się pogodzić z rzeczywistością, zmienia szatę swą na szatę mniej szkodliwego symbolu lub bywa zamieniony na nieszkodliwą konwersję cielesną, wogóle na objaw, bardziej do rzeczywistości przystosowany a odpowiadający zasadniczemu spełnieniu życzenia.

Pewna katatoniczka nosi się po samobójstwie męża z planami nowego zamążpójścia, które wywołują jednak wyrzuty sumienia; w psychozie o formie katatonicznej depresji z wybitnemi popędami samobójczemi i urojeniami grzeszności zjawia się pewnego dnia urojenie, że chora spaliła własną metrykę urodzenia. Od tego czasu—szybka poprawa.

Tego rodzaju odsymbolizowanie zdarza się zwykle u osób o dość nizkim intelektualnym poziomie.

Tak zwane omijanie lub obchodzenie kompleksu tworzy mechanizm polepszenia dość częsty, ale zarazem dość zawodny. Zdarza się ono w stanach zamroczenia katatonicznego, w których po całym szeregu przeżyć następuje symboliczna realizacja życzenia chorego, poczem po wyżyciu się kompleksu, wyrzuca on cały ten czas ze swojej świadomości.

Jeden chory np. dostaje po bójce podniecenia katatonicznego, przeżywa szczegółowo podróż do Ameryki wraz z morską chorobą, a po uspokojeniu się stwierdza, że wszystko to, włączając i bójkę, odnosi się do jego brata, bawiącego obecnie w Ameryce.

Wreszcie silny przypadkowy afekt, mający źródło nowe w świecie zewnętrznym, może wpłynąć na polepszenie się stanu katatonicznego. Afekt ten, wypełniając na chwilę całą świadomość chorego, wiąże go napowrót z życiem i dopomaga w ten sposób do wyparcia z powrotem kompleksów chorobowych. Być może, że cała terapja pracy w zakładach dla umysłowo chorych działa w ten sam sposób, wiążąc chorego uczuciowo z rzeczywistością, wypełniając mu świadomość i dopomagając do wypierania.

Jeżeli poświęcimy teraz chwilę charakterystyce kompleksów i odpowiadających im zafałszowań rzeczywistości, to ich zewnętrzne przejawy symboliczne ulegają w każdym przypadku różnolitej zmianie. Analiza jednak sprowadza te różnolite fantazje i symbole do niewielu kompleksów, zmiennych w swych przejawach, nie ulegających zmianie w swej treści. W dziele Bleulera znajduje się oparty na obfitym materjale kazuistycznym szczegółowy opis zarówno kompleksów jak i ich symboliki. Dwie wielkie grupy kompleksowe, kompleks płciowy i kompleks władzy zgodnie z dwoma zasadniczemi popędami ludzkiemi odgrywają tu pierwszorzędną rolę. Zwłaszcza kompleks płciowy jest wyjątkowo wybitnym i rozpowszechnionym i rzadko napotyka się przypadki otępienia wczesnego, w którychby już przy szczegółowem klinicznem badaniu element płciowy nie przebijał się często w wywiadach, czy też w omamach i urojeniach.

Głębsza analiza wykazuje niemal stale kompleks Edypa Freud zwrócił na to uwagę, że pomiędzy synem a matką, córką a ojcem istnieje, przejawiający się w dzieciństwie, podświadomy, erotycznie zabarwiony, uczuciowy stosunek i że dopiero w miarę dalszego normalnego rozwoju płciowego osobnik przenosi uczucia swe na objekty świata zewnętrznego. Jung wykazał, jaki ogromny wpływ na rozwój całego życia neurotyka wywiera niemożność uczuciowego odłączenia się (w sensie patologicznym) od rodziców. Otóż ten kompleks Edypa, znany już z analiz nerwic, dochodzi w otępieniu wczesnem do specjalnego, czasami wprost karykaturalnie wyolbrzymionego natężenia.

W jednej z moich analiz chora, nieprawe dziecko, ojca swego znała jedynie ze słyszenia, stawia się w psychozie na miejscu własnej matki i przeżywa omamowo scenę uwiedzenia przez własnego ojca. W innym moim przypadku chory jest splątany przez całą sieć stosunków kazirodczych, które przeżywa, przechodząc w swych fantazjach rozmaite epoki od czasów zamierzchłych, kiedy był bogiem ojcem i panował nad chaosem aż po czasy ostatnie, kiedy był skromnym nauczycielem ludowym na prowincji.

Zresztą i bez analizy rzuca się nieraz w oczy wrogi stosunek młodych chorych do swoich najbliższych w sensie kompleksu Edypowego.

Że kompleks ten nie jest czemś przypadkowem lub indywidualnem, ale jest filogenetycznie najstarszym kompleksem ludzkości, wykazują badania porównawczo-analityczne ostatniej doby. Zainicjował te badania znowu Freud, rzucając myśl, że mity są jedynie odwiecznemi marzeniami ludzkości. Dziś mamy dzięki Abrahamowi, Riklinowi, Maederowi, Rankowi, Storferowi i przedewszystkiem znowu Freudowi i Jungowi cały szereg prac analitycznych z dziedziny mitologji, folkloru, językoznawstwa i sztuki. Specjalnie w stosunku do otępienia wczesnego stara się Jung wykazać, że przy silnej introwersji występuje nawskroś archaiczny sposób myślenia, który prowadzi nie do stwarzania symboliki indywidualnej ale do odtwarzania całych systemów symbolów świata starożytnego, t. j. że jednostka w stanie silnej introwersji odtwarza kompleksy całej rasy, które niegdyś wyparte ze świadomości zbiorowej, odżyły w symbolach mitów, kultów i t. d. Badania te pozwalają niejako przypuszczać, że prawo biogienetyczne ma swoje zastosowanie i w psychologji podświadomości.

Badania analityczne chorych na otępienie wczesne, dokonane przez Honeggera, Spielreina, Ittena i mnie potwierdzają przypuszczenia Junga. W pracach tych znajdują się liczne przykłady analogji pomiędzy fantazjami chorych, a tworami mitologicznemi i folklorystycznemi.

Zbliżając się do końca moich wywodów o otępieniu wczesnem muszę wspomnieć jeszcze kilka słów o t. zw. umysłowem otępieniu tego rodzaju chorych. Otóż psychoanaliza rozwiała w znacznym stopniu poglądy o istotnem otępieniu przy schizofrenji. Przedewszystkiem objawy pozbyły się cechy przypadko-

wej bezmyślności i ma rację Jung, twierdząc, że objawy nawet najbardziej dziwaczne są jedynie symbolami myśli, które ulegają ogólnoludzkiemu zrozumieniu. Otępienie rzekome tego rodzaju chorych sprowadza się, jak to sformułował Maeder, do jednostronnego kompleksowego działania wyobraźni przy braku kontaktu uczuciowego z otoczeniem. Również i Bleuler stwierdza, że nawet przy daleko idącej schizofrenji wszystkie podstawowe czynności psychiczne są in potentia zachowane. Nie należy tutaj mówić o otępieniu, jako takiem, lecz o otępieniu w stosunku do pewnego czasu, do pewnych kompleksów. Otępienie istotne zaś zdarza się przy powstaniu schizofrenji na tle wrodzonego niedołęstwa umysłowego, które to połączenie zdarza się stosunkowo często.

Zastosowanie metody psychoanalitycznej do innych chorób umysłowych jest w porównaniu z otępieniem wczesnem bardzo mało opracowane. Wyniki prac w tym kierunku są szczupłe i dlatego wysnuwanie dzisiaj ścisłych wniosków uważałbym za przedwczesne. Nie ulega wątpliwości, że psychoanaliza wykryje tu wiele interesujących szczegółów, będąc w stanie rozjaśnić obraz chorobowy, jak to zresztą już uczynili Abraham, Brill, Maeder przy stanach depresji, Maeder przy epilepsji, Ferenczi i Juliusburger przy alkoholizmie. Zgóry jednak da się powiedzieć, że kompleksy w symptomatologji tych psychoz nie odgrywają roli tak potężnej jak w histerji lub otępieniu wczesnem.

Nie należy jednak zapominać, że otępienie wczesne jest chorobą umysłową, zdarzającą się w zakładach mniej więcej w 45%. Tutaj nauka o kompleksach i psychoanaliza wogóle znalazła szerokie zastosowanie i wywarła swój wpływ i na psychjatrję opisową. Jeżeli wziąć do rąk dzieło Bleulera, to napotykamy tam w porównaniu z klinicznem ujęciem Kraepelina pojęcia pod wpływem psychoanalizy powstałe: pojęcie autyzmu, analityczne ujęcie negatywizmu, wprowadzenie pojęć dwubiegunowości i dwudążeniowości (ambiwalencji, ambitendencji), cały obszerny rozdział o treści zafałszowań rzeczywistości i symbolice. To też Bleuler w przedmowie swojej, oddając hołd Kraepelinowi, jako twórcy nauki o otępieniu wczesnem, zaznacza, że znakomita część nadbudowy psychopatologicznej tej psychozy jest niczem innem, jak tylko zastosowaniem do niej idei Freuda.

PIŚMIENNICTWO.

Abraham. Die psychosexuellen Diferenzen der Hysterie und der Dementia praecox. Centr. f. Nervenh. u. Psych. 1908.

Abraham. Die psychologischen Beziehungen zwischen Sexualität und Alcoholismus. Zeitschr. f. Sexualwis. 1908 N. 8.

Abraham. Ansätze zur psychoanal. Erforschungen u. Behandlung des man. depr. Irreseins. Centr. f. Psychoanal. II, 6.

Bertschinger. Heilungsvorgänge bei Schizophrenen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1911, 2.

Bertschinger. Ueber Gelegenheitsursachen gewisser Neurosen u. Psychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1912.

Bjerre. Zur Radikalbehandlung der chronischen Paranoia. Jahrbuch f. psychoan. u. psychopath. Forsch. III, 2.

Bleuler. Die Freudschen Mechanismen in der Symptomatologie der Dem. praecox. Psych. Neurol. Woch. 1906.

Bleuler. Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Aschaffenburgs Hand. d. Psych. Spez. t. IV, 1.

Bleuler. Zur Theorie des schizophrenen Negativismus. Psych Neur. Woch. XII NN 18—21.

Bleuler u. Jung. Komplexe u. Krankheitsursache bei Dem. praecox. Centr. f. Nervenh. u. Psych. XXXI, 1908.

Borowiecki. Przyczynek do poznania mechanizmu psychologicznego urojeń prześladowczych. Neur. Polska I, 6.

Brill. Ein Fall von periodischer Depression psychogener Ursprungs. Centr. f. Psychoanal. I, 4.

Ferenczi. Ueber die Rolle der Homosexualität in der Pathogenese der Paranoia. Jahrbuch III, 1.

Freud. Die Abwehrneuropsychosen. Neurol. Centr. 1894 NN 10, 11 i Kleine Schriften für Neurosenlehre, I Folge.

Freud. Traumdeutung, III Aufl. Wien. Deuticke.

Freud. Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie. II Aufl. Wien. Deuticke.

Freud. Psychoan. Bemerkungen über einen autobiographisch beschriebenen Fall von Paranoia (Dem. praecox.). Jahrbuch III, 1.

Freud. Nachtrag zu dem autobiographisch etc. Jahrbuch III, 2.

Grebelskaja. Psychologische Analyse eines paranoiden. Jahrbuch IV, 1.

Honegger. Ueber paranoide Wahnbildung. Jahrburch II, 2.

Jones. Psychoanalytic Notes on a Cases of Hypomania. American Journal of. Insanity Okt. 1909.

Itten. Bruchstücke aus den Analysen von 3 Fallen von Dem. praecox. Centr. f. Psychoan. I, 12.

Juliusburger. Beitrag zur Psychologie der sogenannten Dy' psomanie. Centr. f. Psychoan. II, 10, 11.

Juliusburger. Zur Psychologie des Alcoholismus. Centr. f. Psychoan. III, I.

Jung C. G. Zur Psychologie der Dem. praecox. Halle. Marhold.

Jung. Der Inhalt der psychose. Schriften zur angew. Seelenskunde, herausg. von S. Freud, H. III.

Jung C. G. Die Bedeutung des Vaters für das Schicksaal des Einzelnen. Jahrbuch. I, 1.

Jung C. G. Beiträge zur Symbolik. Cent. f. Psychoan. II, 2 str. 103.

Jung C. G. Wandlungen und Symbole der Libido. Jahrbuch III, 1, IV, 1.

Maeder. Sexualität und Epilepsie. Jahrbuch I, 1.

Maeder. Eine seltsame Triebhandlug bei einem Fall von psychischer Epilepsie. Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych. V. 2.

Maeder. Psychologische Untersuchungen an Dem. praecox. Kranken. Jahrbuch II, 1.

Maeder. Psychoanalyse bei einer melancholischen Depression. Cent. t. Nervenh. u. psych. 1910.

Nelken. Psychologische Untersuchungen an Dem. praecox. Kranken. Fall Frieda F. Journal für. psychol. u. Neurol. XVIII, 1911.

Nelken. Ueber schizophrene Wortzerlegungen. Centr. für psychoan. II, 1.

Nelken. Analytische Beobachtungen über Phantasien eines Schizophrenen. Jahrbuch. IV, 1.

Riklin. Die Versetzungsbesserungen. Psych. Neurol. Woch. 1905 NN 16—18.

Riklin. Beitrag zur Psychologie der kataleptischen Zustände bei Katatonie. Psych. Neur. Woch. 1906 NN 32—33.

Spielrein. Ueber den psychologischen Inhalt eines Falles von Schizophrenie. Jahrbuch III, 1.

Z oddziału dla chorych nerwowych d-ra E. Flataua w szpitalu na Czystem

STUDJA KLINICZNE NAD T. ZW. „EUNUCHOIDYZMEM“ ORAZ POKREWNEMI TYPAMI („EUNUCHOIDYZM SPÓŹNIONY“ FALT'Y, DEGENERATIO GENITO-SCLERODERMICA NOORDEN'A).

podał

WŁADYSŁAW STERLING.

Cierpienie, którego szereg przykładów klinicznych przytaczam — należy do względnie rzadkich przejawów patologji. W piśmiennictwie lat dawniejszych spotykamy wprawdzie poszczególne opisy, które odpowiadają mu w głównych zarysach, lecz figurują one przeważnie pod ogólną etykietą infantylizmu — i dopiero podstawowe badania Tandler'a i Gross'a zwróciły uwagę ogólną na interesujący nas zespół i przyczyniły się do wyjaśnienia jego patogenezy. Badacze ci przyjęli nomenklaturę, po raz pierwszy wprowadzoną przez klinicystę angielskiego J. Griffith'a, i od tego czasu przyjął się ogólnie termin eunuchoidyzmu, który wydaje mi się o tyle szczęśliwie dobrany, że nie przesądzając patogenezy—najbardziej oddaje analogję, jaką w przypadkach odpowiednich spostrzegamy z objawami, występującemi po kastracji.

PRZYPADEK I.

L. R., mężczyzna 45-letni, zapisał się do szpitala z powodu bólów w kończynach dolnych—głównie w lewej — podczas chodzenia i stania. Bóle te zajmują jakoby przednią powierzchnię ud i goleni—czasem zaś przechodzą również i w stopy. Poza temi bólami chory absolutnie żadnych skarg nie wypowiada. Na bóle głowy nigdy nie cierpiał, drgawek ani obecnie ani w dzieciństwie nigdy nie przechodził. Po za tyfusem brzusznym wogóle nigdy nie chorował. Wzrok podobno zawsze był dobry, objawów, wskazujących na hemianopsję, nigdy nie było. Nie było również

widzenia podwójnego ani żadnych porażeń w obrębie nerwów czaszkowych i kończyn. Łyka i żuje dobrze. Mowa nie uległa zmianie.

Na swoją nadmierną otyłość oraz na niedorozwój narządów w skargach swych samoistnie uwagi nie zwraca, gdy go jednak specjalnie o to wypytywać, twierdzi, że—o ile tylko sięgnąć może pamięcią, zawsze był niezmiernie otyły. Od dzieciństwa podobno ma krzywe nogi. Samogwałtu nie uprawiał, wogóle pociągu płciowego nigdy nie doznawał. Stosunków z kobietami ani wogóle erekcji dotąd nie miał. Nie miał również polucji. Homoseksualnych skłonności nie wykazywał. Owłosienia na wargach i brodzie nigdy nie miał. Zaburzenia w urynowaniu nigdy nie doznawał. Cierpi oddawna na zaparcie stolca.

Ojciec chorego umarł przed 30 laty na tyfus brzuszny, matka 4 lata temu przy objawach rozedmy płucnej. Ma jednego brata zdrowego, który jest żonaty i dzietny, 2 siostry również zdrowe (zamężne, mają dzieci). Brat chorego podobno jest bardzo otyły, ale ma obfite owłosienie na wargach i brodzie.

Bliższych szczegółów o rozwoju fizycznym w dzieciństwie nie udaje się od chorego wydobyć. Chodzić podobno zaczął do roku, do chederu nigdy nie chodził. Pamięć podobno ma dobrą, ale jak sam zaznacza, kombinuje kiepsko, rachuje „po chłopsku".

St. praesens. Chory wzrostu bardzo wysokiego, odżywiania dobrego.

W narządach wewnętrznych brak zmian wyraźnych.

Tętno=84.

Mocz bez białka i cukru.

Czaszka przy opukiwaniu nie jest bolesna.

Siła wzroku normalna.

Źrenice równe, odczyn na światło i konwergencję zachowany.

Ruchy gałek ocznych we wszystkich kierunkach normalne.

Mięśnie, unerwiane przez n. n. facialis i hypoglossus, funkcjonują sprawnie i symetrycznie.

Mimika twarzy jest bardzo ograniczona.

Pole widzenia normalne.

Żucie i połykanie nie wykazuje zaburzeń.

Mowa niema cech patologicznych.

Podniebienie miękkie porusza się dobrze przy fonacji.

Odruch gardzielowy żywy.

Głos ma charakter dyszkantowy.

Siła mięśniowa w kończynach górnych i dolnych normalna.

Odruchy z mięśnia trójgłowego i okostnowe z promienia obustronnie słabe, również słabe są odruchy z ścięgien Achillesa.

Odruchy kolanowe są niezmiernie słabo zaznaczone. Brzuszne zachowane.

Mosznowe—minimalne. Odruch podeszwowy normalny.

Wszystkie rodzaje czucia dokładnie zachowane.

Gruczoł tarczowy nie wyczuwa się. Gruczoły limfatyczne nie powiększone.

Obraz oftalmoskopowy normalny.

Wyraz twarzy dość bezmyślny, tępy — przypomina twarz starej kobiety. Na wargach, brodzie, policzkach nie widać ani śladu cwłosienia, również brak jest zupełny włosów pod pachami, w kroczu. Na spojeniu łonowem widoczne jest minimalne owłosienie w postaci kilkunastu cieniutkich włosków.

Brwi zaznaczone bardzo słabo. Rzęsy rzadkie, dość długie. Natomiast owłosienie czaszki jest bardzo obfite, włosy gęste, grube — nie wychodzą nawet przy silnem pociąganiu.

Uderza nadzwyczajnie słaby rozwój narządów płciowych: penis jest tak maleńki, że nie przekracza długości połowy trzeciej falangi małego palca—o ile odciągnąć mosznę, w której jest ukryty. O ile zaś moszny nie odciągnie się ku górze, wtedy przedstawia się on w postaci maleńkiego guziczka, jakgdyby zakrywającego otwór w scrotum.

Sama moszna również rozwinięta jest dość słabo, t. zw. raphe scroti jest silnie wgłębiona, tak że scrotum na pierwszy rzut oka sprawia wrażenie vulvae, zaś całe genitalia wrażenie hermafrodytyzmu.

Obustronnie niezmiernie wybitnie rozwinięte genu valgum.

Kolosalny rozwój tkanki tłuszczowej — najwybitniejszy na brzuchu, piersiach i udach. Na piersiach jest on tak obfity, że zwisają one, jak u starej kobiety, brzuch zaś zwisa w postaci ogromnego worka, tak że prawie zupełnie zakrywa genitalia. Przy fotografowaniu chorego trzeba było za pomocą paska podciągnąć w górę powłoki brzuszne, ażeby odsłonić narządy płciowe.

WYMIARY.

Wymiary czaszki.

Podłużny (od foram. occip. magn. do glabella)=36 ctm.

Poprzeczny (od ucha do ucha)=32.

Obwód (poprzez najbardziej oddalone punkty plan. temp.)=59.

Długość nosa = 6,5

Długość mandibulae (od stawu żuchwowego do środka podbródka=16,25.

Obwód podłużny małżowiny usznej = 10,5.

Największa grubość języka=1,75.

Grubość dolnej wargi=1,0.

Grubość górnej wargi=0,75,

Największy obwód szyi=38,5.

Wymiary kończyn górnych.

Długość całej kończyny (od proc. coracoid. do końca III palca praw.=85,5. lew.=85,5.

Długość ramienia (od proc. coracoid. do condyl. ext.) praw.=43, lew.=43.

Długość przedramienia (od fossa cubit. do stawu napiąstkowego) praw.=28, lew.=27,75.

Największa szerokość dłoni: prawej=16, lewej=16.

Długość dużego palca (II i III falangi): praw.=8, lew.=8.

Długość II palca: praw.=11,5, lew.=11,5.

Długość III palca: praw.=12,25. lew.=12,25.

Długość IV palca: praw.=11,75, lew. 11,75.

Długość V palca: praw.=10, lew. 10.

Obwód ramienia (17 ctm. powyżej olecr. ulnae) prawego=30, lewego=29,75.

Obwód przedramienia (6 ctm. poniżej olecr. ulnae) prawego=27, lewego=27.

Obwód stawu napiąstkowego: praw.=18,75, lew.=18,5.

Obwód dużego palca (II falangi): praw.=7,5, lew.=7,5.

Obwód V palca (I falangi): praw.=6,25, lew.=6,25.

Wymiary kończyn dolnych.

Długość uda (od caput humeri do zewnętrznego brzegu środka patellae): prawe=57,5, lewe=57,5.

Długość goleni (od środka zewn. brzegu patellae do malleol. ext.) prawej=46, lewej=45.

Długość stopy (od końca calcan. do końca (dużego palca) prawej=19, lewej=19.

Długość dużego palca: praw.=7, lew.=7.

Długość drugiego palca: praw.=6,5, lew.=6,5.

Długość małego palca: praw.=5, lew.=5.

Obwód uda (17 ctm. powyżej górnego brzegu patellae) prawy=51,5, lewy=51,5.

Obwód łydki (14 ctm. poniżej dolnego brzegu patellae) prawej=39,5, lewej=39.

Obwód na wysokości kostek prawej=30,5, lewej=30,5.

Obwód stopy (poprzez środek) prawej=29, lewej=29.

Obwód dużego palca: prawy=10,5, lewy—10,25.

Obwód klatki piersiowej (na wysokości manubr. sterni)=102,5

" " " (na wysokości sutek)=119.

Obwód brzucha (na wysokości podżebrzy)=110.

" " (na wysokości pępka)=130.

" " (w dolnej części)=118.

Ogólna wysokość ciała—168.

PSYCHIKA.

Pod względem psychicznym stwierdzić można wyraźne, jakkolwiek niezbyt głębokie zmiany. Orjentacja auto-, allo- i somatopsychiczna za-

chowana. Szczegóły anamnestyczne podaje chory bardzo pobieżnie i niedokładnie, żadnych ściślejszych dat ze swego życia wymienić nie może; w czasie jednak zgruba orjentuje się dobrze. Postrzeganie i zapamiętywanie bezpośrednie nie wykazuje głębszych defektów, natomiast w pamięci wrażeń dawnych stwierdzić można wyraźne luki.

Zasób pojęciowy, wyobrażeniowy i zasób wiadomości niezmiernie szczupły. W dzieciństwie nauka przychodziła mu z trudnością, tak że musiał ją wkrótce zarzucić, czytać nauczył się jako tako, pisać nie umie zupełnie; uczył się trochę rachować, ale jak sam się wyraża, umie rachować „tylko po chłopsku". I istotnie przy badaniu okazuje się, że chory rachuje bardzo kiepsko drobniejsze wyliczenia, ale przy większych albo zupełnie nie może sobie dać rady, albo popełnia grube pomyłki.

2×5=10
2×15=30
2×30=60
3×15=50
33—17—nie może obliczyć.

Wogóle przy odejmowaniu i dzieleniu nie otrzymuje się prawie nigdy odpowiedzi trafnej. Pomimo tego chory, który jest handlarzem ulicznym, daje sobie doskonale radę z kupującemi, nigdy nie daje się oszukać i wykazuje nawet pewien spryt w interesie.

Najbardziej jednak dotknięte są wyższe kategorje władz psychicznych, a mianowicie: kojarzenie, sądzenie i wnioskowanie.

Przy badaniu doświadczalnem skojarzeń po za ich wielkiem ubóstwem i t. zw. „spłaszczeniem typu asocjacyjnego" („Verflachung der Assoziationstypus") nigdy nie otrzymuje się reakcji w postaci jednego wyrazu, lecz albo odpowiedź nie następuje zupełnie, albo odpowiedź występuje w postaci powtórzenia opisu, podporządkowania lub t. zw. „uwidocznienia tautologicznego" („tautologische Verdeutlichung")—a więc typ asocjacyjny, odpowiadający wyraźnemu niedorozwojowi psychicznemu.

Sądzenie i wnioskowanie wykazuje defekty najdokładniejsze. Chory nie może dać sobie rady z porównaniem najprostszych i dobrze znanych sobie przedmiotów, nie umie określić różnicy pomiędzy zimą a latem („w zimie zimno, śnieg") i pomiędzy „darować" i „pożyczyć" („pożyczyć to trzeba oddać"). Na zapytanie, co więcej waży: funt żelaza czy funt waty, odpowiada bez namysłu, że waty i nie daje sobie tego wyperswadować. Nie orjentuje się co do niemożności wydania 75 kop. jeżeli się ma 60 kop. orjentuje się natomiast dość szybko, jeżeli chodzi o to samo z 2 i 3 złotemi. Żadnego dowcipu lub opowiadania prawie nigdy uchwycić nie może.

Brak jakiegolwiek zainteresowania bliższem i dalszem otoczeniem, o ważniejszych faktach z lat ubiegłych (np. o rewolucji), nie może podać najdrobniejszych szczegółów, o wojnie rosyjsko-japońskiej niema najmniejszego pojęcia, zupełnie o niej nie słyszał. Wogóle po za interesem i handlowaniem nic go nie obchodzi. Wykazuje natomiast pewne cechy dewo-

cyjności: mówi bardzo dużo o swoich ofiarach, jakie składa co tydzień w bóżnicy.

Na swoje defekty płciowe zapatruje się z pewną nieszczerą rezygnacją, mówi, że „Bóg tak chciał, żeby on nie mógł się ożenić i żeby nie mógł mieć dzieci i że musi z tem się pogodzić". O temacie tym jednak mówi bardzo niechętnie, odpowiedzi w tym kierunku trzeba od niego wymuszać. Badać daje się z wielką trudnością i bardzo niechętnie, mówi, że badanie w szpitalu i pomiary, jakie się z niego zdejmuje, nie mają nic wspólnego z jego bólem nogi i że „to jest zupełnie niepotrzebne". Podczas rozmowy z nim jest podniecony, żywo gestykuluje, wymachuje rękami odpowiada głośno i obszernie, wogóle sprawia wrażenie zlekka hypomanjakalne. Domaga się, ażeby go wypisano, ponieważ nogi go już nie bolą— i na dowód, że już jest zdrów tańczy w sali szpitalnej, co przy jego ogromnym wzroście, niezmiernej otyłości i krzywych nogach sprawia wrażenie więcej niż groteskowe.

Przypadek niniejszy, który był pierwszym spostrzeganym przezemnie przypadkiem eunuchoidyzmu, nastręczał następujące uwagi różniczkowo rozpoznawcze. Wykazywał on przedewszystkiem wyraźne cechy olbrzymiości (gigantismus), a mianowicie bardzo wysoki wzrost, przekraczający znacznie przeciętną miarę, długie ręce i nogi, bardzo duży obwód klatki piersiowej i jamy brzusznej. Nie było to jednak harmonijne powiększenie wszystkich wymiarów ciała — makrozomja w ścisłem znaczeniu tego wyrazu—raczej zaś mieliśmy do czynienia z olbrzymiością częściową (partieller Riesenwuchs), którą należy uważać tylko za wyraz bardziej ogólnej sprawy ustrojowo-dystroficznej.

Ta właśnie olbrzymiość częściowa nasuwać mogła początkowo przypuszczenie akromegalji, które jednak zarzucić należało z następujących powodów. Zwiększenie się wymiarów mianowicie nie dotyczyło tu dystalnych odcinków poszczególnych członków, co tak charakterystyczne jest dla akromegalji, natomiast wydłużone były kości długie, czego nie bywa w akromegalji, gdzie zazwyczaj olbrzymie stopy i dłonie osadzone są na szczupłych i krótkich stosunkowo goleniach i przedramieniach i po zatem brak było powiększenia nosa, dolnej szczęki, języka, zgrubienia warg oraz skóry i części miękkich, które dla rozpoznania akromegalji jest nieodzowne.

Natomiast cała grupa objawów zwrócić musiała rozważanie różniczkowo-rozpoznawcze w innym kierunku: są to mianowicie

objawy niedorozwoju narządów płciowych (niezmiernie mały penis i jądra), brak libido, brak erekcji, zupełny brak owłosienia na wargach i policzkach, minimalne owłosienie pod pachami, głos o charakterze dyszkantowym oraz wyraźny niedorozwój psychiczny. Są to wszystko objawy, które do niedawna większość badaczy, a obecnie jeszcze niektórzy autorowie francuscy (Souques, Gandy, Cordier i Rebattu i inni) oraz włoscy (Bertolotti), uważają za kardynalne cechy t. zw. infantylizmu. Jeżeli teraz uwzględnić wszystkie powyższe cechy niedorozwoju układu płciowego i włosowego, łącznie z częściowemi przejawami olbrzymiości, to złoży się wszystko to na obraz, który autor włoski Bertolotti opisał pod nazwą = gigantisme acromegalo-infantile. I istotnie, przypadek niniejszy w głównych zarysach odpowiada opisanej przez Bertolotti'ego postaci. Przekonamy się jednak później, że postać ta tak, jak ją pojmuje Bertolotti, nie posiada klinicznej racji bytu, że nie uwzględnia ona w dostatecznej mierze jednego z najbardziej kardynalnych objawów, a mianowicie częściowej otyłości i opiera się ona na niedokładnie sformułowanem pojęciu infantylizmu. Do sprawy tej powrócę jeszcze w końcowych rozważaniach ogólnych, tymczasem zaznaczę tylko, że stwierdzając identyczność przypadku niniejszego Bertollotti'ego (oraz poczęści z przypadkami Souque'a) zmuszony jestem nadać przypadkom tym inne interpretacje i zaliczyć je do innej grupy nozologicznej.

Z tych samych poczęści względów odrzucić tu należy rozpoznanie postaci chorobowej, która Gandy opisał pod nazwą „infantilisme reversif", zaś Cordier i Rebattu w kilka lat potem poddali szczegółowej analizie klinicznej i określili nazwą „infantilisme regressif on tardif type Gandy." Pomijając już motywy natury czysto morfologicznej, które nie pozwalają nam utożsamiać tego rodzaju przypadków z infantalizmem, o których szczegółowo mówić będę poniżej (dysproporcja w budowie szkieletu), sądzę, że termin infantylizmu należałoby zachować tylko dla tych przypadków, gdzie objawy niedorozwoju fizycznego lub psychicznego stwierdza się od samego dzieciństwa, i nie stosować go do przypadków, gdzie objawy natury dystroficznej powstały u osobnika już dorosłego, normalnie rozwiniętego, w sposób wsteczny na skutek urazu, sprawy zapalnej w jądrach

lub też zgoła niewiadomej przyczyny, jak to widzimy w grupie, wyodrębnionej przez Gandy'ego oraz przez Cordier'a i Rebattu'a. To też, jak sądzę, z daleko większą słusznością Falta, który niedawno poddał przypadki te szczegółowej rewizji, odgraniczył je ściśle od infantylizmu i próbował wyodrębnić w specjalną postać t. zw. „spóźnionego eunuchoidyzmu", wcielając do wielkiej grupy „rozsianego stwardnienia gruczołowego" („multiple Blutdrüsensclerose").

Potrącić tu należy również o t. zw. „insuffisance pluriglandulaire", której klasyczny opis przez Claude'a i Gougerod'a był niejako kamieniem granicznym w rozwoju różniczkowania typów klinicznych, rozwijających się na tle zaburzeń gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem. Typ ów, który Falta, jak o tem przekonamy się poniżej, niesłusznie utożsamia ze swem „rozsianem stwardnieniem wielogruczołowem" zbliżają do przypadku naszego zmiany zanikowe w układzie płciowym oraz włosowym. Pomijając jednak brak w postaci tej charakterystycznej dla naszego przypadku częściowej otyłości i częściowej olbrzymiości (t. zw. petit gigantisme Bertolotti'ego), tam zaburzenia owe powstają w sposób widocznie wsteczny, czego w naszym przypadku nie można było stwierdzić; istnieją tam pozatem objawy kliniczne, wskazujące wyraźnie na zajęcie całego szeregu gruczołów o sekrecji wewnętrznej (gl. thyreoidea, gl. suprarenalis), na co nie było danych w naszym przypadku.

Daleko bardziej zbliżony jest przypadek nasz do typu klinicznego, który po raz pierwszy opisał w r. 1901 Fröhlich pod nazwą „przysadkowej otyłości" (hypophysäre Fettsucht), zaś Bartels następczo określił trafną nazwą „dystrophia adiposogenitalis". Podobieństwo kliniczne jest tu tak wielkie, że jest to pierwsze rozpoznanie, które narzuca się obserwatorowi, nieobznajmionemu z typem eunuchoidyzmu. I tutaj bowiem spotykamy brak miesiączkowania, zanik narządów płciowych, impotencję, brak libido, otłuszczenie, hypotrychosis, zaś u mężczyzn często pewien typ kobiecy. Pomimo jednak tak znacznego podobieństwa zewnętrznego, odróżnienie przypadku niniejszego od t. zw. „dystrophia adiposo-genitalis" nie nastręcza poważniejszych trudności, typ bowiem Fröhlicha powstaje zawsze na tle nowotworu w okolicy przysadki lub też, jak to wykazał Goldstein, na tle surowiczego zapalenia opon w tej okolicy, które to

cierpienia kliniczne przejawiają się w postaci niezmiernie charakterystycznych objawów towarzyszących, a więc prócz t. zw. objawów ogólno-mózgowych w postaci zaburzeń wzrokowych o charakterze mniej lub bardziej wyraźnie rozwiniętej hemianopsji bitemporalnej, przedewszystkiem zaś w postaci typowych, stwierdzanych radjologicznie zmian siodła tureckiego (rozszerzenie lub zupełna destrukcja). Jakkolwiek teoretyczne uzasadnienie postaci niniejszej nie jest jeszcze dostatecznie rozstrzygnięte, jedni bowiem badacze, jak Biedl i Cushing, sprowadzają ją do zachorzenia (hypofunkcji) płata przedniego przysadki, inni, jak Erdheim, do zaburzeń troficznych specjalnych ośrodków hypotetycznych na podstawie mózgu w okolicy infundibulum lub też na dnie trzeciej komory, inni wreszcie, jak B. Fischer uzależniają je od zaburzeń w czynności tylnego, nerwowego płata przysadki, jest to jednak zdobyczą chirurgji lat ostatnich, że usunięcie drogą operacyjną nowotworu wzmiankowanej okolicy doprowadza do wyleczenia (ponowny rozwój narządów płciowych i uwłosienia, powrót libido, potencji oraz zmniejszenie się otyłości). Otóż w przypadku naszym nie spotykamy żadnych cech nowotworu mózgowego, brak tu jest jakichkolwiek zaburzeń wzrokowych, zaś zdjęcie roentgenowskie wykazało zupełnie normalną budowę siodła tureckiego. Pozatem, jakkolwiek na zasadzie wywiadów trudno jest przesądzać, czy cierpienie w przypadku naszym było wrodzone w ścisłem znaczeniu tego wyrazu, w każdym razie jednak niepodobna tu uchwycić momentu, od którego rozpoczęły się rozwijać zaburzenia dystroficzne, co dla stwierdzenia dystrophiae adiposo-genitalis jest nieodzowne.

Po za argumentami powyższemi pragnąłbym zwrócić uwagę na fakt natury czysto morfologicznej, który dla rozpoznania różniczkowego posiada znaczenie niepoślednie. Jest to mianowicie sam charakter otyłości: podczas gdy w dystrophia adiposo-genitalis nadmierny rozwój tkanki tłuszczowej ma charakter bardziej ogólny, w przypadku naszym kolosalne skupienie tkanki tłuszczowej spotykamy w specjalnych miejscach predylekcyjnych a mianowicie w okolicy sutek, w okolicy powłok brzusznych i w okolicy cristae iliacae. Przekonamy się później, że ten typ otyłości, którą nazywam „częściową“, spotyka się stereotypowo we wszystkich przypadkach, przynależnych do interesującej nas grupy.

Na właściwe tory skierowuje rozpoznanie w przypadku niniejszym fakt, że spostrzegane w nim cechy niedorozwoju zupełnie niemal odpowiadają tym zmianom, które występują po kastrowaniu: to samo wydłużenie kości długich, nagromadzenie tkanki tłuszczowej w miejscach predylekcyjnych, zanik popędu płciowego i erekcji, habitus femininus, głos dyszkantowy oraz zanik uwłosienia na wargach, policzkach, spojeniu łonowem i pod pachami. Pelikan, który poświęcił obszerną monografję rosyjskiej sekcie „skopców" oraz Tandler i Gross, którzy poddali dokładnemu badaniu szereg rosyjskich skopców emigrantów w Bukareszcie, stwierdzili pewną specjalną proporcję, a raczej dysproporcję, w wymiarach ciała, którą w sposób stały spotykamy również i w przypadkach analogicznych do roztrząsanego obecnie; jest to mianowicie przewaga t. zw. „dolnej długości" czyli wymiaru od spojenia łonowego do palców nad t. zw. „górną długością" czyli pozostałym wymiarem ciała. To właśnie bliźniacze podobieństwo objawów skłoniło badacza angielskiego J. Griffith'a do określenia przypadków analogicznych do naszego nazwą eunuchoidyzmu, która propagowana w Niemczech przez Tandler'a i Gross'a przyjęła się ogólnie i wydaje się istotnie najbardziej odpowiednią. O całym szeregu różnic klinicznych, które wykazują kastraci i eunuchoidzi, mówić będę na końcu pracy niniejszej, tu zaznaczę tylko, że najbardziej kardynalną cechą różniczkową są tu zmiany radjologiczne siodła tureckiego, które u kastratów, jak to wykazali Tandler i Gross, prawie zawsze ulega rozszerzerzeniu, podczas kiedy u eunuchoidów zawsze niemal jest ono normalne.

Umyślnie zatrzymałem się dłużej na rozpoznaniu różniczkowem niniejszego przypadku, gdyż argumenty powyższe mutatis mutandis, dadzą zastosować się i do szeregu przypadków następnych—i dla uniknięcia powtarzania się, zmuszony będę powoływać się na nie. Zaznaczę tu, że przypadek niniejszy stanowi jeden z najbardziej typowych i charakterystycznych okazów eunuchoidyzmu: jest to eunuchoid czystej wody, to też przy analizie przypadków następnych powoływać się będę na niego, jako na wzór klasyczny.

Z poszczególnych objawów klinicznych zasługują w przypadku tym na uwagę następujące. Chory zgłosił się z powodu

bólów w nogach, które były jego jedyną skargą: nie podkreślałbym tego objawu, gdyby nie fakt, że powtarza się on w kilku następnych przypadkach mojej kazuistyki. Czy jest on przypadkową zbieżnością przejawów neuroartrytyzmu—trudno przesądzać, być może jednak w powstawaniu tych bólów odgrywają pewną rolę zmienne warunki z dziedziny statyki kośćca miednicy i kończyn dolnych, te same, które w sposób najprawdopodobniej mechaniczny powodują u eunuchoidów tak częste powstawanie genua valga — mianowicie na skutek nadmiernej szerokości miednicy i przeniesienia punktu ciężkości na stawy kolanowe. W przypadku niniejszym t. zw. „X Beine" rozwinięte były tak wybitnie, jak to w ilustracjach fotograficznych z literatury eunuchoidyzmu zdarzyło mi się spotkać tylko w jednym z przypadków Peritz'a. Badanie roentgenologiczne kończyn dolnych odpowiednio do wieku chorego nie zdołało wykryć już otwartych linji epifizarnych („t. zw. Epiphysenfugen"), które, jak to stwierdzili Tandler i Gross, tak charakterystyczne są dla młodocianych eunuchoidów. O normalnym wyniku radjologicznego badania czaszki wspominałem już w historji choroby.

Jak wiadomo, Tandler i Gross odróżniają dwa typy eunuchoidyzmu: t. zw. „eunuchoider Hochwuchs", dotyczący osobników bardzo wysokich, znacznie przekraczających miarę średniej wysokości człowieka, stosunkowo szczupłych, u których uderza niezmierna długość kończyn w połączeniu ze znaczną przewagą t. zw. wymiaru dolnego nad górnym"—oraz t. zw. „eunuchoider Fettwuchs", dotyczący osobników nadmiernie otyłych ze specjalną lokalizacją otyłości we wzmiankowanych już powyżej miejscach predylekcyjnych. Jak to postaram się dowieść w końcowych wywodach pracy niniejszej, podział ten nie da utrzymać się w całej rozciągłości, czego dowodem jest choćby obecnie rozpatrywany przypadek. I istotnie, trudno się zdecydować, do jakiego z powyższych 2 typów go zaliczyć, gdyż wykazuje on zarówno cechy pierwszego (bardzo wysoki wzrost, przewaga wymiaru dolnego nad górnym jak i drugiego (niezmiernie wybitne otłuszczenie częściowe) w połączeniu z szeregiem objawów dystroficznych trycho-seksualnych.

Hypoplazja narządów płciowych w przypadku niniejszym akcentowana jest niezmiernie silnie: penis jest tak drobny, że nie przekracza długości połowy trzeciej falangi małego palca

i ukryty jest zupełnie w mosznie, która również jest w stanie niedorozwoju, bardzo silne wgłębienie raphe scroti w połączeniu z zupełnie ukrytym w mosznie członkiem, sprawia na pierwszy rzut oka wrażenie kobiecego narządu płciowego. Rzecz prosta, że hermafrodytyzm jest tu tylko pozorny. Odpowiednio do znacznej hypoplazji i niezmiernego zwiotczenia moszny, odruchy mosznowe są minimalne i robaczkowe. Typ defektów uwłosienia stereotypowo niemal powtarza się we wszystkich przypadkach—tak że omówię go wspólnie w uwagach ogólnych. Zaznaczę tylko charakterystyczny kontrast pomiędzy śladami zaledwie owłosienia na wargach, policzkach, spojeniu łonowem i pod pachami oraz obfitem uwłosieniem głowy, której włos jest gruby, twardy, suchy i nie wypada nawet przy mocnem pociąganiu.

Na specjalną uwagę zasługuje wygląd twarzy chorego naszego, który wobec braku wtórnych cech płciowych nie posiada wyrazu wyraźnie męskiego ani kobiecego charakteru, jest to typ, o ile można tak powiedzieć, aseksualny. Podkreślić przytem muszę, że przyczynia się do tego nie tylko brak wąsów i brody, ale i pewna modelacja mięśni twarzy, która doprowadza do zniwelowania nie tylko charakterystycznych rysów płciowości, ale i wogóle indywidualnej chaarakterystyki fizjonomji. Stąd też pochodzi, że eunuchoidzi są wogóle do siebie podobni z twarzy. Co się tyczy chorego niniejszego, którego obserwacja sięga kilku lat wstecz, to jest on zarówno z całego habitus, jak i z twarzy, tak podobny do pierwszego z chorych, opisanych przez Peritz'a, że kiedy publikacja tego autora wpadła mi w ręce, sądziłem w pierwszej chwili, że opis Peritz'a dotyczy mojego chorego. Jako wyraz zniwelowania rysów indywidualnych muskulatury twarzowej uważać należy również i niezmiernie ograniczoną mimikę twarzy zarówno dowolną jak i automatyczną, którą spostrzegamy u naszego chorego—objaw, który przewija się i po przez wszystkie następne wypadki, rzecz prosta, że pod tym względem pewną rolę odgrywa również i psychika chorego, w której można stwierdzić było wyraźnie, jakkolwiek niezbyt głębokie, zmiany.

Zmiany owe naogół odpowiadają średniemu stopniowi niedorozwoju. Pod względem upośledzenia psychicznego zaliczyć muszę przypadek niniejszy do drugiej z wyodrębnionych przezemnie kategorji, o których mówić będę w uwagach końcowych. Jest to

typ głuptaka, który doskonale daje sobie radę i doskonale dopasowuje się do życia. Charakteryzują go przy dobrze zachowanej orjentacji i względnie dobrem zapamiętywaniu dość znaczne zaburzenia pamięci ogólnej, szczupły niezmiernie zasób wyobrażeniowy i pojęciowy, patologiczny typ kojarzenia (egocentryzm, spłaszczenie typu asocjacyjnego), a przedewszystkiem głębokie defekty wyższych kategorji psychicznych — mianowicie sądzenia i wnioskowania. Znaczne otępienie emocjonalne chorego naszego przejawia się w zupełnym braku zainteresowania się bliższem i dalszem otoczeniem, w egoizmie, egocentryzmie, skąpstwie, z któremi kontrastuje jego silna dewocyjność i ofiarność dla bóżnic. W zachowaniu się chorego uderza dość znaczny stopień podniecenia psychomotorycznego, które graniczy z hypomanjakalnem oraz odcień klownizmu (groteskowy taniec w sali szpitalnej). Stosunek chorego do jego defektów seksualnych cechuje pozorna rezygnacja, której szczerość wydaje się silnie podejrzana (niechętne poruszanie tego tematu, sprzeciwianie się fotografowaniu i t. d.). Na specjalną uwagę zasługuje, że niektóre z wymienionych anomalji psychicznych noszą piętno wyraźnie epileptycznych stygmatów psychotycznych (względna sprawność życiowa przy słabej inteligencji, zacieśnienie horyzontu myślowego, wybitny egocentryzm, typ kojarzeniowy, otępienie uczuciowe, wybitna dewocyjność). Jest to tem ciekawsze, że chory nasz w dziedzinie somatycznej nie wykazywał ani drgawek ani wogóle jakichkolwiek cech padaczki. Sądzę jednak, że pomimo to jesteśmy w prawie li tylko na zasadzie obrazu psychotycznego rozpoznawać powikłania głuptactwa padaczką psychiczną. Przekonamy się później, że zbieżność ta nie jest przypadkowa, że w całym szeregu przypadków eunuchoidyzmu udaje się stwierdzić powikłanie padaczką.

Przypadek niniejszy, którego analizę powyżej podałem, wykazuje niezmiernie czysty typ kliniczny eunuchoidyzmu jeszcze pod jednym względem. Jest mianowicie bardzo łatwo odgraniczyć go od t. zw. „spóźnionego eunuchoidyzmu" Falt'y, objawy bowiem dystrofji włosowo-tłuszczowo-płciowej rozciągają się retrospektywnie na całe życie chorego, o ile bowiem chory sięgnąć może pamięcią, zawsze był bardzo otyły, od dzieciństwa miał skrzywione nogi, pociągu do kobiet, erekcji, owłosienia na wargach nie miał nigdy. Niepodobna więc tu uchwycić momentu,

od którego zaczęły się owe zaburzenia. Jak to zobaczymy później, nie we wszystkich przypadkach odgraniczenie to jest tak łatwe, zaś w niektórych z nich—przynajmniej w pewnych dziedzinach, jest ono zupełnie niemożliwe.

Co się tyczy charakteru dziedzicznego resp. rodzimego cierpienia, to nie jest on w przypadku niniejszym wyraźny: jeden z braci chorego wprawdzie jest bardzo otyły, ale ma obfite owłosienie na brodzie i wargach, jest żonaty i dzietny.

PRZYPADEK II.

Z. Ch. Chłopiec 13-letni — zapisany do szpitala d. 7. VI 1910 r. Mniej więcej 7 miesięcy temu choremu nagle zrobiło się niedobrze—omdlenie to trwało kilkanaście minut; przytomności przytem nie stracił, drgawek nie miał. Od tego czasu chory miewał po kilka razy na miesiąc podobne omdlenia — przed każdym atakiem omdlenia chory miał ból głowy, który trwał również przez pewien czas i po ataku. Bezpośrednio przed samym atakiem zazwyczaj występuje zaczerwienienie twarzy. W miesiąc po pierwszem omdleniu chory miał atak z utratą przytomności w połączeniu z ogólnemi drgawkami; ataki takie powtarzały się coraz częściej—tak że mniej więcej 5 miesięcy temu chory miewał ataki po kilka razy dziennie; podczas ataku chory nie oddawał pod siebie moczu, ani nie przygryzał języka. Następnie w przeciągu jakiegoś miesiąca czy 6 tygodni chory miewał tego rodzaju ataki, że krzyczał bez sensu, wyrywał się, chciał wybiegać na ulicę i t. d. Ojciec chorego zauważył również, że od czasu choroby chory miewa często „głupkowaty" wyraz twarzy, co trwa bardzo krótko.

Mniej więcej od 2 lat chory zaczął się stawać coraz bardziej otyły — i od tego czasu stopniowo zmniejsza się długość członka. Od 2 tygodni wzmożone pragnienie (pije około 20 szklanek wody dziennie). W ostatnim tygodniu podczas snu bywa czasem wstrząsanie całego ciała lub drganie jednej nogi.

Poprzednio nigdy poważnie nie chorował. Bóle głowy miewał ale rzadko i niedokuczliwe. Matka chorego cierpi na migrenę, najmłodszy brat chorego miał drgawki w pierwszym roku życia, które później przeszły. Ojciec chorego miewa przemijające bóle reumatyczne. Matka i ojciec są małego wzrostu, matka bardzo szczupła, ojciec był dawniej tęgi, obecnie jest szczupły. W rodzinie był jeden przypadek padaczki (dziecko ciotki ze strony matki).

St. praesens).
Wzrost—142 ctm.
Objętość klatki piersiowej—80.
(w okolicy sutek).

Objętość brzucha—81
(w okolicy pępka).
Obwód głowy—55½.
Diametr podłużny—34.
„ poprzeczny (od ucha do ucha)—33.

Wygląd ogólny. Uderza znaczne nagromadzenie tłuszczu, zwłaszcza na piersi w okolicy sutek (aspectus femininus) i na brzuchu. Brzuch wystający, od dołu okolony jest dosyć szerokim rowkiem, tak że naskutek tego bardzo wybitnie uwydatnia się okolica spojenia łonowego. Na kończynach dolnych również widać znaczne skupienie tłuszczu, szczególniej na udach, na kończynach górnych tłuszczu jest znacznie mniej.

Twarz nalana, bardzo wydatny podbródek. Oczy rozstawione, osadzone tak głęboko, że wydają się jakby podkrążone, nos częściowo wklęsły, częściowo spłaszczony. Czoło nizkie, uszy dobrze sformowane, z prawej strony widać tuberculum Darwini.

Forma czaszki podłużna, przytem część potylicowo-ciemieniowa stoi znacznie wyżej od części czołowo-ciemieniowej.

Cały wyraz twarzy ma w sobie coś kobiecego. Wargi rozwinięte bardzo wydatnie.

Owłosienie czaszki bardzo gęste, zarost czarny, włosy grube, nie wychodzą nawet przy silnem wyrywaniu. Natomiast brwi zupełnie prawie pozbawione są włosów. Rzęsy na górnej powiece dobrze rozwinięte, dosyć długie, natomiast na dolnej powiece są bardzo rzadkie. Pod pachami i na spojeniu łonowem nie ma zupełnie owłosienia.

Uderza nadzwyczajnie słaby rozwój narządów płciowych, penis — jak u 2—3 letniego chłopca, scrotum — nieco większe. Dosyć często penis kryje się — tak że widać tylko skurczoną skórę i dopiero przy naciskaniu palcem u nasady wysuwa się penis jak guzik. Oba jądra są słabo rozwinięte.

Glandula thyreoidea wyczuwa się — nie jest powiększona.

Skóra na czole przy ujęciu w palce jest bardzo gruba i twarda. Skóra na grzbietowej powierzchni dłoni ma charakter pastowaty; to samo na grzbietowej powierzchni stóp. Lekki stopień sinicy na dystalnych częściach wszystkich kończyn.

Pod pachami i na dłoniach dość obfite pocenie się.

Kolor twarzy jest stale ceglasto-czerwony; podczas chodzenia zazwyczaj występuje pot na twarzy.

Język jest zupełnie foremny, gładki i długi.

Zęby bez zmian wyraźnych; w niektórych widać początek próchnicy. W dolnej szczęce lewy dens caninus jest niedorozwinięty.

Podniebienie twarde jest dobrze rozwinięte. Migdały nie powiększone.

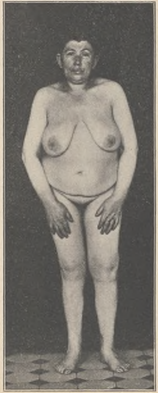
Pozatem badanie układu nerwowego zmian wyraźnych nie wykazuje.

Źrenice średniej szerokości, reakcja zachowana. Zmian na dnie oczu nie widać.

Czucie zachowane bez wyraźnej różnicy.


Przyp. 1-szy.


Przyp. 2-gi.


Przyp. 3-ci.

Do artykułu W. STERLINGA: Studja kliniczne nad eunuchoidyzmem.

Odruchy na górnych i dolnych kończynach ścięgnowe i skórne zachowane, specjalnie ścięgnowe są dosyć słabe.
Odruchy brzuszne—średnio żywe.
Odruchy mosznowe—żywe.
Siła mięśniowa jest średnia, pobudliwość mechaniczna nie zwiększona.
W palcach widać pewien stopień hyperextenzji. Duży palec w stanie subluksacji (ten sam objaw stwierdza się u ojca).
Tętno=76, słabego napięcia.
Dermografji nie ma.
W narządach wewnętrznych nic szczególnego.
Mowa ma przydźwięk nosowy.

Wymiary kończyn górnych.

Długość ramienia=25 ctm.
Długość przedramienia=23,5.
Długość dłoni od środka linji, łączącej Condylus ulnae et radii w miejscu przegibu do końca palca środkowego=17.
Objętość przedramienia (11 ctm. powyżej olecranon)=23.
Objętość przedramienia (10 ctm. poniżej olecranon)=21,5.
Objętość dłoni u podstawy palców=18.

Wymiary kończyn dolnych.

Długość uda (od crista os. ilei do połowy patellae)=38.
Długość goleni (od połowy patellae do malleol. ext.)=37.
Długość stopy=22.
Obwód uda (13 ctm. powyżej górnego bieguna patellae)=45.
Obwód goleni (11 ctm. poniżej)=31.
Obwód stopy na podbiciu=22,5.
Różnicy w objętości ani długości z obu stron nie widać.

Psychika. Według słów ojca rozwój psychiczny postępował normalnie; uczy się nieźle, jakkolwiek specjalnych zdolności nie zauważono. Usposobienie jest dosyć równe, przed napadami tylko wyraźnie depresyjne. Jest dosyć psotny, jakkolwiek bez typu patologicznego. Z rozmowy z chłopcem odnosi się wrażenie, że jest dosyć inteligentny. Ojciec zauważył, że od czasu choroby jest bardziej leniwy niż przedtem.

W przypadku tym po raz pierwszy nadarzyło się nam spostrzegać typowy obraz eunuchoidyzmu w wieku dziecięcym. Do tej samej kategorji należą w kazuistyce mojej również przypadki VII i IX. W przypadkach tych na pierwszy plan w obrazie chorobowym występuje nadmierna otyłość, która stanowi tu dominującą cechę kliniczną. Owa patologiczna otyłość, która u chłopców łączy się zazwyczaj z kobiecym wyrazem twarzy, już dawno zwróciła na siebie uwagę rozmaitych badaczy. Opisano ją też pod rozmaitemi nazwami: Kisch mówi o „Feminis-

mus der männlichen lipomatösen Kinder", Ebstein o „polypionia infantum", Babonneix i Paisseau o „fèminisme avec obèsité des enfants," wreszcie Neurath o t. zw. „Fettkinder", lecz dopiero zasługą lat ostatnich jest stwierdzenie gruczołowego pochodzenia owej otyłości.

Na zasadzie danych piśmiennictwa oraz własnych spostrzeżeń wyodrębniam z ogólnego pojęcia szereg grup. Pierwsza z grup stoi w niewątpliwym związku z upośledzoną funkcją gruczołu tarczowego: dzieci te pomimo zgrubienia skóry nie wykazują wyraźnych cech śluzoobrzęku, skupienia tkanki tłuszczowej dotyczą równomiernie rozmaitych terytorjów ciała, inteligencja zazwyczaj bywa zachowana; pod względem innych cech klinicznych przypadki te przypominają poczęści typ Hertoghe'a, a najważniejsza zaś, że nie spotykamy w nich nigdy jakichkolwiek cech dysgenitalizmu. Grupa druga odpowiada t. zw. „dystrophia adiposo - genitalis Bartels'a, powstaje zawsze na tle nowotworu przysadki mózgowej i zdarza się w wieku dziecięcym względnie rzadko. Wyodrębnienie grupy trzeciej opieram na spostrzeżeniach klinicznych Goldstein'a i Neurath'a, z których wynika, że otyłość patologiczna powstawać może na skutek ucisku na przysadkę przez rozszerzoną w przebiegu wodogłowia lub meningitidis serosae trzecią komorę. W przypadkach tych charakterystyczne jest, że objawy ogólno-mózgowe wyrażone być mogą bardzo słabo, może być brak zupełny zaburzeń wzrokowych, zmian oftalmoskopowych oraz defektów pola widzenia. W przypadku Neurath'a dopiero roentgenowskie badania czaszki skierowało rozpoznanie na właściwe tory, Schüller bowiem stwierdził w przypadku tym ścieńczenie kości w wielu miejscach czaszki. Natomiast siodło tureckie zazwyczaj nie wykazuje zmian. Ciekawe jest, że właśnie w tej grupie przypadków, w której klinicznie niema żadnych danych na zajęcie gruczołu tarczowego, leczenie tyreoidyną często daje doskonałe wyniki i niezmiernie redukuje pierwotną monstrualną otyłość, (Neurath), co wytłomaczyć można tylko na zasadzie prawa korelacji pomiędzy gruczołami. Objawy dysgenitalizmu w grupie tej powstają w sposób wtórny i wyrażone są w postaci zaczątkowej.

Dopiero pozostałe przypadki patologicznej otyłości w wieku dziecięcym, które powstają na tle niewątpliwie pierwotnego dys-

genitalizmu, składają się na grupę eunuchoidyzmu dziecięcego, do której zaliczyć należy i przypadek niniejszy. Jakkolwiek brzmieć to może paradoksalnie, jednakże różniczkowanie z t. zw. „spóźnionym eunuchoidyzmem Falty" i w tej grupie napotykać może na pewne trudności, gdyż np. w przypadku niniejszym objawy otyłości i aplazji w dziedzinie płciowej wystąpiły dopiero w 11-ym roku życia u poprzednio normalnie rozwijającego się chłopca—i tylko kryterjum zaliczania do t. zw. „spóźnionego eunuchoidyzmu" przypadków, w których objawy triady dystroficznej występują u zupełnie już rozwiniętego osobnika, pozwalają nam na właściwe odgraniczenie klasyfikacyjne.

W przypadku niniejszym z objawów swoistych prócz kobiecego wyrazu twarzy, gynekomastji, zupełnego braku owłosienia na spojeniu łonowem i pod pachami, prawie zupełnego braku brwi, niezmiernie rzadkich rzęs na dolnych powiekach, minimalnego członka i słabo rozwiniętych jąder, początku próchnicy zębów—na uwagę zasługuje charakter otyłości, której typ różni się nieco od otyłości eunuchoidów dorosłych: mianowicie otyłość ogólna rozwinięta jest tak znacznie, że pomimo niewątpliwego spotęgowania jej w terytorjach predylekcyjnych — kontrast ten zaciera się w pewnym stopniu.

Z objawów nerwowych w przypadku niniejszym wymienić należy żywe odruchy mosznowe, które w eunuchoidyzmie należą do rzadkości, oraz nosowy przydźwięk mowy, dla którego nie udało mi się znaleźć wyjaśnienia.

Na specjalną uwagę u chorego naszego zasługują liczne i wybitne stygmaty degeneracyjne: tuberculum Darwini na prawej małżowinie usznej, bardzo nizkie czoło, znacznie wyższe ustawienie potylicowo-ciemieniowej części czaszki niż części czołowo-ciemieniowej, nos częściowo wklęsły, częściowo siodłowaty, niedorozwój lewego dentis canini — oraz objaw degeneracyjny, którego opisu dotychczas nie spotykałem: mianowicie pewien stopień hyperextenzji palców dłoni oraz subluksacja dużego palca. Ten ostatni stygmat degeneracyjny występuje tu w sposób dziedziczny, gdyż w identycznej postaci spotykamy go u ojca chorego.

Następną kategorję objawów u naszego chorego sprowadzić należy do zaburzeń wydzielniczych gruczołu tarczowego: jest to zgrubiała i twarda skóra na czole, pastowaty obrzęk skóry na

grzbietowej powierzchni dłoni i stóp, lekki stopień sinicy na dystalnych częściach wszystkich kończyn. Ceglasty, marmurkowaty wygląd twarzy, pocenie się na twarzy podczas chodzenia, stałe niemal pocenie się pod pachami, bóle głowy. Wreszcie od 2 tygodni istniejący objaw polidypsji (chory wypija dziennie po kilkanaście szklanek wody)—zależny jest niewątpliwie od zaburzenia funkcji przysadki: nie jest to moczówka cukrowa ani moczówka prosta, gdyż w moczu nie znajdujemy cukru, zaś ciężar gatunkowy nie jest tak niski, jak to bywa w diabetes insipidus.

Jako ważne i charakterystyczne powikłanie w przypadku niniejszym wymienić należy padaczkę; występowała ona tu w najrozmaitszych postaciach: w postaci t. zw. „zagapiania się" z głupkowatym wyrazem twarzy, w postaci „omdleń" bez utraty przytomności z poprzedzającem je zaczerwienieniem twarzy i następczym bólem w postaci wstrząsania całego ciała podczas snu, w postaci t. zw. „dromomanji" i wreszcie w postaci typowych ogólnych drgawek z zupełną utratą przytomności, które zazwyczaj poprzedza krótki okres depresyjny. Na kombinację padaczki z interesującem nas cierpieniem poraz pierwszy zwrócił uwagę R. Stern: opisywał on mianowicie przypadki, które typem swym przypominały t. zw. dystrophia adiposo-genitalis Froehlich'a — Bartels'a jednakże bez cech klinicznych nowotworu przysadki.

Z 6 spostrzeganych przez Stern'a chorych, wszyscy wykazywali bardzo znaczną otyłość, wagę ponad 100 kilogr., skąpe bardzo owłosienie pod pachami i na spojeniu łonowem, zupełną impotencję, nieco obrzękłą twarz, suchą skórę, mężczyzni — gynekomastję. Roentgenologiczne badanie nie wykryło zmian w siodle tureckiem. Z opisu powyższego jasne jest, że były to przypadki eunuchoidyzmu, jakkolwiek Stern rozpoznania tego nie stawia. Chorzy ci mieli po kilka razy do roku typowe napady epileptyczne, występujące zazwyczaj serjami: w 2 z tych przypadków tyreoidyna wpływała pomyślnie na zmniejszenie się napadów padaczkowych. W pracy Peritz'a spotykamy opis 52-letniego eunochoida, który od 3 lat cierpi na napady petit mal, zaś w ostatnich czasach ma typowe napady epileptyczne. Napady epileptyczne w przebiegu eunuchoidyzmu spotykamy również w przypadkach eunuchoidyzmu dziecięcego Neurath'a,

w jednym z przypadków tych w postaci t. zw. „absences,“ w drugim w postaci ogólnych drgawek z utratą przytomności: w obu przypadkach prócz tego istniały t. zw. „objawy połowicze“ w sensie Redlich'a (wzmożenie odruchów ścięgnowych, osłabienie skórnych oraz jednostronne osłabienie nerwu twarzowego). Wreszcie wskazać muszę na fakt ciekawy, że eunuchoidyzm łączyć się może nie tylko z padaczką istotną, lecz i z t. z. „padaczką afekcyjną” Bratz'a („Affektepilepsie”), jak to widzimy w jednym z przypadków, opisanych w ostatniej pracy tego autora, gdzie rozpoznanie eunuchoidyzmu wprawdzie nie było dokonane, lecz gdzie wynika to z zupełną jasnością z opisu klinicznego. O możliwości wytłumaczenia patogenezy kombinacji padaczki z eunuchoidyzmem, którą spotykamy również w szeregu moich przyprzypadków, mowa będzie w rozważaniach ogólnych.

Pod względem psychicznym przypadek niniejszy zaliczyć należy do pierwszej z wyodrębnionych przezemnie kategorji, która obejmuje typy z inteligencji normalne lub też bardzo niewiele odchylające się od normy. Za jedyny objaw patologiczny można uważać nie tylko lenistwo, które rozwinęło się od czasu choroby. Okresy depresyjne, zjawiające się perjodycznie, związane są tu ściśle z napadami padaczkowemi.

Co się tyczy wpływów dziedzicznych, to dla cierpienia zasadniczego—nie udaje tu ich się wykryć, natomiast dają się one stwierdzić w pewnym stopniu dla padaczki (migrena matki, przypadek padaczki u kuzyna).

Pod względem teoretycznym przypadek niniejszy eunuchoidyzmu w dziecięcym wieku jest o tyle interesujący, że wskazuje on na niezależność rozwojową i czynnościową dyastematycznej części gruczołu płciowego od rozwoju nieczynnej jeszcze w wieku dziecięcym rozrodczej części gruczołu.

PRZYPADEK III.

R. K. — kobieta 57-letnia zapisana do szpitala w d. 28 — II 1911 r. Chora zapisała się do szpitala z powodu bólów w krzyżu oraz w obu kończynach dolnych. Bóle te wystąpiły podobno 1½ roku temu po urazie: chora mianowicie upadła na krzyż, chodząc po śniegu—i dotkliwie się uderzyła. Bóle te podczas leżenia są bardzo nieznaczne, występują one natychmiast, jak tylko chora wstanie, jeszcze dotkliwsze są podczas chodzenia. Chora umiejscawia je w dolnej, lędźwiowej części kręgosłupa, w okolicy stawów biodrowych oraz na tylno-zewnętrznej powierzchni obu ud

i poczęści goleni głównie lewych. W ostatnich czasach dołączyły się do tych bólów jeszcze bóle w okolicy obu stawów kolanowych. Od czasu do czasu występują również bóle w kończynach górnych, bądź w ramionach bądź w łokciach, te ostatnie jedaak są nie stałe.

Bóle w kończynach dolnych stanowią główną i niemal jedyną skargę, którą chora wypowiada samoistnie. Na cały szereg objawów natury dystroficznej zupełnie nie zwróciła uwagi. Chora była czwartem dzieckiem z rzędu, urodziła się do czasu, podobno rozwijała się pod względem fizycznym i psychicznym normalnie. Bliższych szczegółów swego dzieciństwa nie pamięta. Menses wystąpiły dopiero w 17-ym roku życia, straciła je mając lat 48. Zamąż wyszła, mając lat 18, miała 4 dzieci, z których dwoje zmarło we wczesnem dzieciństwie. Porody były łatwe, do czasu, bez pomocy akuszeryjnej.

Podczas stosunków z mężem nigdy nie doznawała uczucia libido.

Podobno zawsze była bardzo dużego wzrostu, miała duże ręce, duże nogi, duże oczy. Twierdzi, że wielki wzrost jest w jej rodzinie zjawiskiem częstem i ojciec podobno był bardzo wysoki i rosły, to samo siostra chorej, również syn chorej ma być bardzo wysokiego wzrostu. Natomiast dawniej podobno nie była taka tęga, jak obecnie, dopiero od 10 mniej więcej lat zauważyła wybitne otłuszczenie, zwłaszcza w okolicy brzucha, który zaczął dużemi fałdami zwisać nad spojeniem łonowem. Co do obfitości owłosienia pod pachami i nad spojeniem łonowem dawniej, nie może dać żadnych wyjaśnień, gdyż nie zwracała na to uwagi. Pod względem psychicznym podobno nie odchylała się od przeciętnego typu otoczenia. Nie uczyła się nigdy, nie umie pisać ani czytać. Rachuje po chłopsku, ale z rachunkami temi daje sobie radę podczas handlu i roznoszenia pieczywa, którem zajmuje się od wielu lat. Napadów epileptycznych nie miewała nigdy, nie miewała również żadnych omdleń ani żadnych równoważników nie cierpiała nigdy, miewa tylko od czasu do czasu uczucie nudności przy nachylaniu się. Od szeregu lat cierpi na bardzo nieprzyjemne sensacje w okolicy twarzy—mianowicie: nagle występujące uczucie gorąca „jakgdyby cała twarz paliła się".

Skarży się również od pewnego czasu na osłabienie wzroku zbliska, zdaleka widzi dobrze. Objawów hemianoptycznych nigdy nie było. Słuch nie uległ zmianie. Wybitne zaparcie stolca, który zatrzymuje się po kilka dni. Od 6—7 lat istnieje nieznaczny stopień incontinentiae urinae, mianowicie, gdy poczuje parcie a nie może w tej chwili oddać—nie udaje się jej wtedy wstrzymać moczu i robi pod siebie. Zatrzymania moczu nigdy nie było. Ojciec chorej był bardzo zdrów, umarł podobno nagle, mając lat 95. Jeden z braci podobno zmarł na gruźlicę płuc.

St. praesens.

Chora bardzo wysokiego wzrostu, miernego odżywiania. Skóra i błony śluzowe blade. W płucach brak zmian. Granice serca normalne, tony czyste. Tętno=96. Temperatura normalna. Wątroba przeczuwa się wyraźnie. Czaszka nie jest bolesna przy opukiwaniu. Źrenice równe, oddziaływanie na światło i konwergencję zachowane. Ruchy gałek ocznych nor-

malne, gałki dochodzą dokładnie do krańcowych pozycji. Brak nystagmus. Unerwienie twarzy jest obustronnie zupełnie dokładne i symetryczne. Język wysuwa w linji prostej. Czucie na twarzy i owłosionej części głowy zachowane. Siła mięśniowa w kończynach górnych i dolnych jest bardzo nieznaczna, lecz nigdzie nie widać wyraźnie zlokalizowanej parezy. Odruchy z mięśni trójgłowych i okostnowe z promienia minimalne. Odruchy kolanowe słabe. Odruchy ze ścięgien Achillesa bardzo słabe. Odruchy brzuszne bardzo żywe. Odruch podeszwowy obustronnie normalny. Wszystkie rodzaje czucia dokładnie zachowane. Visus: wykazuje wybitną hypermetropję. Słuch obustronnie normalny. Smak i węch zachowany. Na dnie oka brak zmian. Chód bardzo powolny, niezręczny, z wyraźnem przewalaniem się całego tułowia z boku na bok, o typie wybitnie kaczkowatym, z bardzo małą ruchomością w stawach biodrowych i z wyraźnem oszczędzaniem prawego uda.

Wymiary czaszki.

Podłużny (od foram. occip. magn. do glabella)=37,5 ctm. Poprzeczny (od ucha do ucha)=32. Obwód (poprzez najbardziej oddalone punkty plan. temp.)=56,75. Szerokość nosa u dołu=4,5. Długość nosa = 7. Długość mandibulae (od stawu żuchwowego do środka podbródka)=14. Obwód podłużny muszli usznej = 10,5. Odległość od antitragus jednego do drugiego (po przez nos)=28. Największa grubość języka=2,25. Największa szerokość języka=6,5. Grubość górnej wargi = 0,75. Grubość dolnej wargi=1,25. Największy obwód szyi=39.

Wymiary kończyn górnych.

Długość całej kończyny (od proc. coracoid. końca III palca) praw.=83, lew.=83.

Długość ramienia (od proc. corac. do condylus. extern.) praw.= 37, lew.=37.

Długość przedramienia (od fossa cubit. do środka stawu napiąstk.) praw.=27, lew.=26,75.

Największa szerokość dłoni praw.=13, lew.=13.

Długość dużego palca (II i III falangi)=praw.=7,5, lew.=7,5.

Długość II palca praw.=8,75, lew.=8,5.

Długość III palca praw.=9, lew.=9,25.

Długość IV palca praw.=8,5, lew.=8,5.

Długość V palca praw.=8, lew.=8.

Obwód ramienia (17 ctm. powyżej olecranon ulnae) praw. = 32,5, lew.=33.

Obwód przedramienia (6 ctm. poniżej olecranon ulnae praw.=29, lew.=29.

Obwód stawu napiąstkowego praw.=19,25! lew.=28!

Obwód dużego palca praw.=7,5, lew.=7,5.

Obwód V palca (I falangi) pr. 6,25, lew.=6,25.

Wymiary kończyn dolnych.

Długość uda (od caput humeri do zewn. brzegu środka patellae) praw.=48,5, lew.=48.

Długość goleni (od środka zewn. brzegu patellae do malleolus externus) praw.=46, lew.=46.

Długość stopy (od końca calcan. do końca dużego palca) praw.=6,25, lew.=6,25.

Długość II palca praw.=5,5, lew.=5,5.

Długość małego palca praw.=3,5, lew.=3,5.

Obwód uda (19 ctm. powyżej górnego brzegu patellae) praw. = 53,5, lew.=53.

Obwód łydki (15 ctm. poniżej dolnego brzegu patellae) praw.= 35, lew.=35.

Obwód na wysokości kostek praw.=28,5, lew.=28,5.

Obwód stopy przez środek praw.=27, lew.=26,

Obwód dużego palca praw.=9,25, lew.=9.

Obwód klatki piersiowej na wysokości manubr. sterni=99,5
„ „ „ „ sutek „ =102,5.
Obwód brzucha na wysokości podżebrza=100,5.
„ „ „ pępka=104.
„ „ w dolnej $^1/_3$=108.
Ogólna wysokość ciała=165,75.

Badanie ginekologiczne (kol. Altkaufer).

Erosio catarrhalis portionis vaginalis. Retroflexio uteri mobilis. Przydatki wolne. Jajniki i trąbki nie wyczuwają się. Szyja maciczna obrzmiała.

Długość macicy wraz z szyją=6,5 ctm. (norm. 7).

Wymiary miednicy.

Distantio spinarum=24,5.
„ cristarum=27,5.
Conjugata externa=21,5.
Distantio intertrochanterica=33.
Conjugata diagonalis=12,5.
Conjugata vera=10,5.

Przy pierwszem zaraz wejrzeniu, uderza oprócz wysokiego wzrostu chorej specjalny wygląd twarzy. W twarzy tej uderzają przedewszystkiem nadzwyczaj silnie rozrośnięte skuły, wystające wargi, pewien stopień prognatyzmu, rozstawione daleko od siebie oczy o dość wązkich i nieco skośnych szparach, nos zlekka zapadnięty, niskie czoło, bardzo silnie rozwinięte i zgrubiałe uszy. Twarz wykazuje typ nieco mongoloidny; nie ma zupełnie wyrazu określonej płci męskiej lub kobiecej, raczej przypomina twarz męską. Jakkolwiek wymiary czaszki są dość duże, jednakże uderza pewna dysproporcja pomiędzy nadmiernie rozwiniętym kośćcem

twarzy a znacznie mniej rozwiniętą czaszką. Wyraźnych asymetrji niema, tylko prawe ucho jest większe od lewego.

Następnie zwraca uwagę względnie młody wygląd twarzy, chora wygląda na 40, najwyżej 40 kilka lat, podczas gdy w rzeczywistości ma 58. Na twarzy widać względnie bardzo mało zmarszczek—jak na wiek i zajęcie chorej (roznosicielka pieczywa i uliczna handlarka). Mimika twarzy jest uboga. Pewien wyraz bierności. Specjalnie okolica ust ma wygląd młodzieńczy.

Język jest dosyć duży.

Co do reszty ciała, to uderza wysoki poziom pasów barkowych (statura gwardzisty). Tułów jest szeroki w części górnej i środkowej, natomiast z części dolnej (miednicowej) wykazuje pewne zwężanie się ku dołowi. W miejscu połączenia się kończyn dolnych z miednicą — obwód ciała jest względnie wązki; szczególnie jeżeli patrzeć na chorą z tyłu, to uderza juwenilny typ pośladków i szczególniej zastanawia to wobec kolosalnych skupień tłuszczu w okolicy cristar. oss. ilei, które tworzą tutaj formalne poduszki tłuszczowe, ponad któremi skóra układa się w poprzeczne fałdy tak, jak to bywa w chorobie Dercum'a.

Jeżeli patrzeć na tułów z przodu, to uderza przedewszystkiem bardzo słaby rozwój mons Veneris, jak 13—14 letniej dziewczyny. Ponad spojeniem łonowem brzucha zwisa szeroką fałdą.

Piersi są silnie rozwinięte. Klatka piersiowa nieco wklęsła. Obojczyki są ustawione wyraźnie skośnie ku dołowi.

Szyja jest krótka; szczególnie uderza to przy patrzeniu z tyłu na skutek wysokiego ustawienia ramion.

Co do kończyn, to nie wykazują one jakichś wybitnych zmian.

Kończyny górne mają wygląd bardziej cylindryczny niż normalnie. Skóra jest gruba, szczególnie w okolicy stawów napiąstkowych, wskutek tego tworzy się tutaj dosyć wyraźne zagłębienie na grzbietowej powierzchni w miejscu przejścia przedramienia w dłoń. Przy rozstawieniu palców pomiędzy palcami II do V występuje zjawisko, jakgdyby pomiędzy palcami tworzyły się pletwy—i samo odprowadzanie palców jest dość ograniczone; końce palców sięgają poniżej połowy uda.

Kończyny dolne wykazują budowę normalną. Podczas gdy uda szczelnie przylegają do siebie, golenie zlekka odstają od siebie —także w nieznacznym stopniu, zwłaszcza z prawej strony, powstają t. zw. X—Beine. Chorej wogóle jest bardzo trudno zsunąć do siebie zupełnie stopy. Golenie i stopy wykazują budowę dość wątłą (grazil), nie mają zupełnie charakteru członków starczych; skóra jest zupełnie gładka, nie ma zupełnie rozszerzenia żył. Zaznaczyć należy, że zarówno na kończynach górnych, jak i dolnych, brak jest prawie zupełny owłosienia—tak, że tylko szukając za pomocą lupy można gdzieniegdzie w częściach dystalnych (palce rąk, dystalne części goleni, dorsum pedis) wykryć pojedyncze włoski. Pod pachami prawie zupełny brak owłosienia.

Zdjęcie rentgenowskie (kol. Judt) nie wykazało zmian w siodle tureckiem. Również i struktura kości długich okazała się normalna.

St. psychiczny.

(Zajęcie?) „Zajmowałam się handlem pieczywa, które roznosiłam po gospodach".

(Jak się uczyła?) „Nie uczyłam się niczego, nawet rachować".

(Jak dawno zamężna?) „Wyszłam za mąż, jak miałam lat 18".

(Imiona i wiek dzieci?) Dobrze.

(Jaki rok?) nie wie. (Jaki miesiąc?) dobrze. (Jaki dzień miesiąca?) nie wie. (Jaki dzień tygodnia?) nie wie. (Jak dawno w szpitalu?) dobrze. (Wymienić dni tygodnia) dobrze. (Wymienić miesiące) nie umie. (Ile godzin ma doba?) nie wie. (Ile minut ma godzina?) nie wie. (Która godzina na zegarku?) poznaje dobrze. (Ile dni ma miesiąc?) nie wie. (Ile dni w roku?) nie wie. (Czy każdy rok ma jednakową liczbę dni?) nie wie. (Kiedy wielkanoc?) „Za 3 tygodnie". (W jakiem znajduje się mieście?) „w Warszawie". (W jakim domu?) „To szpital". (Gdzie ostatnio mieszkała?) dobrze. (Jakie miasto większe, Warszawa czy Pułtusk?) „Warszawa". (Co to jest wiorsta?) „Mila ma 8 wiorst". (Jak długi jest łokieć?) dobrze. (Długość pokoju?) „10 łokci". (Nad jaką rzeką leży Warszawa?) nie wie. (Stolica Rosji?) nie wie. (Kto sprowadził chorą?) „Przyjechałam sama". (Otoczenie?) „8 chorych", określa nieźle rodzaj choroby leżących na sali chorych. (Kto odwiedzał chorą?) „Był w sobotę syn". (Nazwisko dozorcy?) nie wie. (Nazwiska lekarzy?) Wymienia tylko jedno. (Nazwisko otaczających chorych?) nie wie. (2×4)=8. (5×7)=35. (7×9)=2 złote groszy trzy. (4×7)=nie orjentuje się, że to samo. (11×12)=4 zł. groszy 12 (źle). (2+2)=4. (5+8)=13. (20+38) nie wie. (8+14)=22. (28+44) nie wie. (3—1)=2. (11—3)=8. (23—17)=20. (43—18) nie wie. (6 : 3)=2. (44 : 4) = 12. (11 : 3)=2. (39 : 7) nie wie. (Ile złotych zawiera 1 rubel 50 kop?) — 8 złotych 10 groszy). (Ile zarabia się tygodniowo, jeżeli dzienny zarobek wynosi 2 rb. 70 kop.?) nie wie. (1/4 rubla—ile kop?) „50 kop.", po chwili dobrze. 3 liczb dwucyfrowych po 2 minutach nie może powtórzyć. 5 przedmiotów reprodukuje dokładnie po kilku minutach. (Jakie drzewa bywają w lesie?) nie wie. (Jaka różnica pomiędzy koniem i krową?) „Krowa jest co innego i koń co innego? (Jakiego wyznania?) „Żydówka". (Jakie jeszcze religje zna?) „Żydowskie"—po chwili: „Katolickie, katolickie ludzie to też są ludzie". (Kto był Mojżesz?) nie wie. (Jaka różnica pomiędzy Sądnym dniem a Wielkanocą?) „To jest inne święto i to jest inne święto". (Jak się nazywa cesarz Rosji) nie wie. (Z kim Rosja ostatnio prowadziła wojnę?) „Wiem że była wojna, ale nie wiem z kim". (Do czego służy policja") „Żeby pilnowała miasta, żeby był porządek, żeby jeden drugiego nie zabił". (Dla czego karzą złodzieja?) „Za to, że robi źle, ma swój los". (Jakie są srebrne monety?) „½ rb., rubel, 40 gr., 15 kop., 20 gr. 10 gr. (Jakie są inne monety?) „Miedziane, papierowe, 3 rs., 15 rs., 10 rs., 25 rs. i 50 rs." (Jakie bywają wagi?) nie wie. (Dla czego drzewo pływa, a żelazo tonie?) nie wie. (Co więcej waży: funt żelaza czy funt pierzy?) „Funt to funt, wszystko jedno". (Na co wydawała pieniądze?) „Na życie, na ożenek dzieci". (Co to są podatki?) „Obywatele muszą płacić za dom, żeby był rozchód na świecie". (Co to jest procent?) „Z pieniędzy. Ja nie mam pie-

nędzy na procent". (Jakie się ma obowiązki względem rodziców?) „Jak które dzieci, jak dzieci są bogate, to mogą matkę utrzymać, jak dzieci biedne, to nie mogą utrzymać matki. Ja mam Bogu dzięki 2 dzieci — i nie mogą mnie utrzymać." (Kogo trzeba się słuchać?) „Matki, ojca, kto starszy jest, Pana Boga". (Kiedy chora czułaby się szczęśliwą?) „Jak kto jest bogaty, zdrowy". (Co jest w stanie ją zmartwić?) „Jak człowiek niezdrowy jest, jak niema z czego żyć, jak dzieci umierają". (Cel małżeństwa?) „Jak matka każe, to trzeba słuchać matki, ja sama nie wzięłam męża". (Różnica między oszczędnością i skąpstwem?") nie wie. (Kto stworzył świat?) „Nie wiem"—po chwili: „Pan Bóg chyba". (Kto to jest Bóg?) „Pan Bóg jest na świecie". (Po co się człowiek modli?) „Żeby był zdrów, żeby długo żyć, dla Pana Boga".

W przypadku niniejszym rozpoznanie napotyka na pewne trudności. Wykazuje on przedewszystkiem cały szereg cech, nasuwających przypuszczenia akromegalji: jest to duży wzrost duże dłonie, grube wargi, duży język, zgrubiałe uszy. Cechy te, jakkolwiek wyraźne, nie były wyraźne tak wydatnie, ażeby upoważniały do rozpoznania akromegalji, po za tem brak tu było zgrubienia skóry oraz części miękkich, charakterystycznego powiększenia nosa oraz dolnej szczęki, dysproporcji pomiędzy dystalnemi i proksymalnemi częściami kończyn. Nie mamy tedy prawa rozpoznawać w przypadku niniejszym akromegalji, co najwyżej zaliczyć możemy wzmiankowane objawy do kategorji, którą autorowie francuscy określają jako „deformations acromégaloides". Nie możemy tu również rozpoznawać t. zw. „dystrophia adiposo-genitalis" wobec braku jakichkolwiek objawów guza przysadki.

Rozpoznanie eunuchoidyzmu, na którym zatrzymuję się w niniejszym przydadku, może wydawać się na pierwszy rzut oka nieusprawiedliwione wobec faktu, że narządy rozrodcze nie wykazują przy badaniu klinicznem wybitnej aplazji i że czynność rozrodcza została tu zachowana. Pomimo to jednak istnieją pewne objawy, które wskazują w przypadku tym na zakłócenie czynności wewnątrzwydzielniczej jajników: jest to opóźnione wystąpienie miesiączkowania oraz zupełny brak popędu płciowego obok objawów częściowej olbrzymiości, niedostatecznego owłosienia, nadmiernego odkładania się tłuszczu w terytorjach predylekcyjnych oraz braku wtórnych cech płciowych, których związek z wydzieliną wewnętrzną jajników jest więcej niż pra-

wdopodobny. I tutaj więc mamy do czynienia z eunuchoidyzmem, (jedynym kobiecym w mojej kazuistyce), zaś rozszczepienie czysto funkcjonalne w sferze płciowej (zanik libido przy zachowanej funkcji rozrodczej) nadaje przypadkowi temu szczególniej interesujące piętno, jest bowiem równoważnikiem klinicznym dualistycznej budowy gruczołów płciowych, składających się, jak wiadomo, z gruczołu z przewodem wyprowadzającym (u mężczyzn) oraz gruczołu śródmiąższowego, którego rolę u kobiet odgrywać ma corpus luteum. W sposób doświadczalny dowiedli owego rozszczepienia czynności gruczołów płciowych Acel i Bouin, którzy otrzymywali u dorosłych zwierząt (samców) po ligaturze lub też przecięciu vasis deferentis lub też patologicznem zwężeniu przewodów, wyprowadzających nasienie — zwyrodnienie rozrodczej części gruczołu, podczas gdy substancja śródmiąższowa pozostawała nietknięta. Zwierzęta stawały się bezpłodne, lecz zachowywały swe zdolności płciowe oraz wygląd samczy. Skoro jednak doprowadzano do zwyrodnienia również i wewnątrzwydzielniczą część gruczołów, wtedy zwierzęta traciły swój wygląd męski i stawały się podobne do kastrowanych. Z badań doświadczalnych Steinacha, dokonanych na samcach szczurów i żab wynika, że rozwój cech samiczych oraz cała ewolucja, którą przechodzi zwierzę niedojrzałe na drodze do zupełnej dojrzałości płciowej, powstaje za sprawą wpływu chemicznego wydzieliny wewnętrznej jąder na ośrodkowy układ nerwowy. Ta właśnie wydzielina wewnętrzna wywołuje do pewnego stopnia „erotyzację" ośrodkowego układu nerwowego względnie osobnika. Skoro proces ukształtowania się tej erotyzacji został już całkowicie ukończony, wtedy może on przetrwać nawet przez czas dłuższy kastrację, dokonaną już po osiągnięciu dojrzałości płciowej. Według Münzer'a, gruczoły rozrodcze, które powodują powstawanie popędu płciowego, podlegającego częściowej regulacji przez mózg, pobudzają do czynności hypotetyczny ośródek mózgowy popędu płciowego. Skoro jednak ośrodek ten czynny jest przez czas dłuższy pod wpływem gruczołów rozrodczych, to nawet po odpadnięciu tej podniety może być on regulowany trwale lub też przez pewien ezas w sposób automatyczny. W dyskusji, która wywiązała się nad demonstracją przypadku niniejszego w sekcji neurologicznej Towarzystwa Lekarskiego zaproponował Pechkranc ochrzczenie

przypadku tego, noszącego cechy hypo-względnie dysgenitalizmu, mianem hypo względnie dys-diastematosis (od nazwy gruczołu dyastematycznego czyli śródmiąższowego, zarządzającego wydzieliną wewnętrzną gruczołów płciowych, ażeby uwydatnić, że tu upośledzona jest głównie czynność formacji gruczołowej, zawiadującej wydzielaniem wewnętrznem.

Przynależność przypadku niniejszego do eunuchoidyzmu istotnego pod względem chronologicznego rozwoju objawów jest o tyle usprawiedliwiona, że popędu płciowego chora nie odczuwała nigdy i zawsze odznaczała się bardzo wysokim wzrostem. Co do owłosienia na mons Veneris i pod pachami brak dostatecznie pewnych danych anamnestycznych. I ten przypadek również wskazuje, jak nieusprawiedliwione jest ostre odgraniczanie przez Tandler'a i Gross'a t. zw. „eunuchoider Fettwuchs" i „eunuchoider Hochwuhs", gdyż wykazuje on cechy zarówno pierwszej jak i drugiej kategorji. Nadmierna otyłość natomiast w miejscach predylekcyjnych wystąpiła tu, bez żadnych wątpliwości, dopiero w wieku późniejszym (w 47-ym roku życia). Do objawów wrodzonych zaliczyć należy również lekki stopień imbecillitatis (nigdy nie mogła nauczyć się czytać ani pisać, źle rachuje i t. d.). Podkreślić tu należy rodzinny charakter wysokiego wzrostu (ojciec, siostra, syn) oraz pewne obarczenie gruźlicze.

Z poszczególnych objawów klinicznych na uwagę zasługuje wygląd twarzy, która wykazuje wyraźne cechy mongolizmu (wydatne kości jarzmowe, rozstawione oczy, skośnie ustawione szpary oczne, nizkie czoło). Lekko zaznaczony nos siodłowaty wobec ujemnego wyniku odczynu Wasserman'a nie może posiadać znaczenia dla ewentualnego przymiotowego pochodzenia objawu. Twarz, której mimika jest we wszystkich spostrzeganych przezemnie przypadkach eunuchoidyzmu bardzo uboga, ma wygląd aseksualny z pewną przewagą virylizmu. Przewaga kośćca twarzy nad znacznie mniej rozrośniętą czaszką jest tu wyrażona bardzo wybitnie. Młodemu względnie wyglądowi twarzy (brak zmarszczek, świeża i gładka skóra) towarzyszy delikatna budowa goleni oraz niezmiernie charakterystyczna młodzieńcza modelacja pośladków, które są bardzo jędrne i elastyczne. W budowie tułowia uderza dysproporcja pomiędzy szeroką częścią górną i środkową i bardzo wązką miednicową.

Z anomalji budowy na uwagę zasługuje tu cylindryczna budowa kończyn górnych, fakt, że przy rozstawianiu palców (pomiędzy II i V-ym) powstają nadzwyczaj szerokie fałdy skóry, przypominające rybie pletwy, zaznaczone genua valga obustronnie (czemu odpowiada chód nienormalny, kaczkowaty), wklęsła klatka piersiowa, bardzo krótka szyja i skośnie ustawione obojczyki.

Badanie kliniczne nie wykazuje tu widocznej aplazji narządów płciowych: tylko mons Veneris rozwinięte jest bardzo słabo. Skupienia tłuszczowe rozwinięte są najwybitniej w okolicy crist. os. ilei. Hypotrichosis, jak we wszystkich przypadkach. Do kategorji swoistych objawów dystroficznych zaliczyć również należy fakt, że wszystkie niemal zęby są zepsute.

Z objawów pobocznych wymienić muszę: bóle w krzyżu oraz obu kończynach dolnych, które wystąpiły po urazie, bladość skóry, przyspieszone tętno, wyraźne wyczuwalna wątroba, wybitną hypermetropję, z objawów nerwowych, — bardzo słabe odruchy ścięgniste, oraz lekki stopień nietrzymania moczu, trwający od 6—7 lat, dla którego to objawu nie udało się odnaleźć przyczyny. Sensacje, które chora od kilku lat miewa w okolicy twarzy („jak gdyby twarz się paliła“), uważam za objaw natury „dyzendoneurokrynicznej“, o czem mowa będzie jeszcze poniżej.

Pod względem psychicznym zaliczyć należy przypadek niniejszy do drugiej z wyodrębnionych przezemnie kategorji: jest to głuptak, dobrze dostosowywujący się do warunków życia. Stopień niedorozwoju umysłowego jest tu stosunkowo niegłęboki: przejawia się on w bardzo ograniczonym zakresie pojęciowym i wyobrażeniowym, w zacieśnionym horyzoncie psychicznym, nieznacznych defektach zapamiętywania, swoistych cechach typu skojarzeniowego (egocentryzm, uwidocznienie tautologiczne), braku zdolności do tworzenia pojęć abstrakcyjnych. Pomimo bardzo kiepskiego rachowania chora doskonale daje sobie radę, jako roznosicielka pieczywa i uliczna handlarka. Sfery uczuciowa i psychomotryczna nie wykazują zmian.

(d. c. n.)

STRESZCZENIE ZBIOROWE.

O OPERACJI FOERSTER'A

podał

KONSTANTY STRÓŻEWSKI.

Przecięcie tylnych korzeni rdzenia pierwszy raz zastosowane było przez Bennett'a w 1888 r. w przypadku ciężkiej rwy kulszowej. Następnie dokonali tej operacji Abbe, Chipault, Faure, Giordano, Horsley, Mumo; w 1899 r. Mingazini zaproponował przecięcie tylnych korzeni przy bólach tabetycznych. Według statystyki Foerster'a ogłoszono dotychczas 38 przypadków tej operacji, spowodowanej silnemi bólami, których niczem nie dało się uśmierzyć. Wogóle wynik tej operacji był ujemny: na 38 operowanych zmarło zaraz po operacji 5; w 23 przypadkach po operacji bóle trwały w tym samym stopniu, co i przed operacją; a tylko w 10 przypadkach nastąpiła poprawa. Najczęściej, gdyż w 15 przypadkach, powodem operacji były bóle w t. z. Plexusneuralgie, w 6 przypadkach bóle strzelające przy wiądzie rdzenia. U nas z powodu bólów tabetycznych w 1910 r. operowano raz (Flatau—Raum)—po operacji chory zmarł. Zdaniem Foerster'a dla otrzymania dodatniego wyniku należy wyciąć bardzo wiele korzeni tylnych, np. przy bólach kończyn górnych od C_3 do D_2 lub D_3, dla kończyn dolnych od D_{10} do S_5; zresztą wynik zależy jeszcze od zasadniczego cierpienia.

Pierwszy Foerster zaproponował w 1907 r. wycięcie korzeni tylnych rdzenia przy stanach kurczowych, a następnie przy crises gastriques tabetyków, i z tego powodu słusznie nadano tej operacji miano Foerster'owskiej.

Zabieg ten Foerster uzasadniał w następujący sposób. Jeśli z jakiejkolwiek przyczyny nastąpi przerwa w drogach piramidowych, spostrzegamy cały szereg charakterystycznych objawów, mianowicie: osłabienie resp. porażenie odpowiednich kończyn wskutek uszkodzenia włókien, przeprowadzających pobudzenia od kory mózgowej do szarej substancji rdzenia, skąd przy pośrednictwie korzeni przednich i włókien nerwowych ruchowych pobudzenia przechodzą do odpowiednich mięśni, a więc mamy osłabienie ruchów dowolnych, przyczem wiadomo, że pewne grupy mięśniowe ulegają większemu porażeniu, inne zaś

mniejszemu; następnie wskutek przerwania włókien hamujących, które biegną przez drogi piramidowe, ulega zmniejszeniu wpływ mózgu, hamujący pobudliwość odruchową rdzenia. Pobudzenia czuciowe, otrzymywane stale na obwodzie, przechodzą przez tylne korzenie do szarej substancji rdzenia, skąd przechodzą na przednie korzenie i nerwy ruchowe; wskutek braku wpływów hamujących następuje wzmożenie odruchów ścięgnowych, ulegają zmianie odruchy skórne, z okostny i miękich części; często zjawiają się bardzo nieprzyjemne objawy chorobowe, mianowicie bolesne mimowolne kurczowe zginanie dolnych kończyn. Prócz tego występują przy wykonywaniu ruchów dowolnych współruchy mimowolne. Wreszcie wskutek wzmożonej odruchowej pobudliwości następuje wzmożone napięcie w mięśniach, dochodzące często do stałych przykurczeń.

Z biegiem czasu do tych przykurczeń spastycznych wskutek stopniowej utraty elastyczności mięśni i ścięgien dołączają się przykurczenia t. z. artrogenne. Jedynie w głębokiem uśpieniu można przekonać się, w jakim stopniu mamy do czynienia z przykurczeniem spastycznem, a w jakim z przykurczeniem artrogennem. Spastyczne przykurczenia stanowią olbrzymią przeszkodę przy wykonywaniu ruchów dowolnych i maskują w ten sposób porażenie ruchowe.

Że wszystkie powyższe objawy, występujące przy uszkodzeniu dróg piramidowych, zależne są od wzmożonego odruchu rdzeniowego, przemawia fakt, że jeśli do istniejących już powyższych objawów dołączy się cierpienie tylnych pęczków rdzenia w obrębie części grzbietowo-krzyżowej rdzenia, w miejscu, gdzie korzenie tylne wstępują do rdzenia, to objawy kurczowe znikają zupełnie.

Aby usunąć wskutek cierpienia dróg piramidowych istniejące przykurczenia spastyczne i inne powyżej opisane objawy wzmożonej pobudliwości odruchowej mięśni, należy jedno dzwono łańcucha łuku odruchowego za pomocą operacji zniszczyć. Ruchowa część tego łuku odruchowego t. j. przedni róg, przedni korzeń i nerw ruchowy, zdaniem F o e r s t e r'a, nie mogą być brane pod uwagę, ponieważ ich zniszczenie, chociaż niezawodnie usunęłoby przykurczenie, lecz jednocześnie dałoby zamiast spastycznego wiotkie porażenie chorych kończyn. (Jak zobaczymy poniżej Stoffel jest innego zdania w tej kwestji). Obwodowe czuciowe nerwy są tak ściśle pomięszane z ruchowymi, że nie można ich usunąć. Wyłączenie tylnych pęczków rdzenia też nie może być uskutecznionem, więc pozostaje nam do usunięcia jedynie tylny korzeń. Tutaj zaraz dodać musimy, iż doświadczenia S h e r r i n g t o n a wykazały, że wycięcie jednego, a nawet dwu sąsiednich nerwów czuciowych nie dają żadnych zaburzeń czucia. Trzymać się należy przy tej operacji zasady, aby więcej nad dwa

sąsiadujące ze sobą nerwy nie wycinać, wtedy możemy się nie obawiać ani zaburzeń czuciowych, ani bezładu.

Zgodnie z poglądami Kocher'a, Bruns'a, Lazarus'a, Wichmann'a i Oppenheim'a, Foerster podaje następującą tabelkę korzeni tylnych rdzenia: mięśniom, zginającym udo odpowiadają korzenie tylne — $L_1 L_2 L_3 L_4 L_5 S_1$
m. Ileopsoas — $L_1 L_2 L_3$
m. sartorius — $L_1 L_2 L_3$
m. gracilis — $L_2 L_3 L_4$
m. tensor fasciae latae — $(L_4) L_5 S_1$
mięśniom, wyprostującym udo $L_5 S_1 S_2$
m. glutaeus maximus
mięśniom, przyprowadzającym udo " $L_2 L_3 L_4 (L_5)$
mięśniom, odprowadzającym udo " $L_5 S_1 S_2$
glutaeus medius et minimus
mięśniom, wykręcającym udo nazewnątrz " $L_5 S_1 S_2$
mięśniom, wykręcającym udo nawewnątrz " $L_3 L_4 L_5 S_1 S_2$
adductor magnus pars inferior $L_3 L_4$
tensor fasciae $(L_4) L_5 S_1$
glutaeus medius et minimus $L_5 S_1 S_2$
mięśniom, wyprostującym goleń " $L_2 L_3 L_4$
m. quadriceps
mięśniom, zginającym goleń " $L_5 S_1 S_2$
mm. biceps., semitendinosus, semimembranosus
mięśniom, zginającym stopę w górę " $L_4 L_5 S_1$
m. m. tibialis ant., extensor dig. c. l., extensor hal. l.
mięśniom, zginającym stopę nadół " $L_5 S_1 S_2$
m. m. gastrocnemius, peroneus long., flexor dig. c. l.

Przy przykurczeniu m. quadricipitis cruris, który zależny jest od $L_2 L_3 L_4$, przecinamy albo środkowy korzeń t. j. L_3, albo górny i dolny z tą myślą, aby niezupełnie usunąć wzmożone napięcie tego mięśnia, gdyż chorym łatwiej utrzymać się po operacji na nogach przy pewnej sztywności w kolanach.

Foerster w przypadkach przykurczeń spastycznych kończyn dolnych proponuje dokonywać operacji w sposób, którego trzyma się większość chirurgów; należy otworzyć kanał rdzenia na przestrzeni od 1-go kręgu lędźwiowego do środkowej części kości krzyżowej. Otwór musi być conajmniej szerokości 2 ctm. Oponę twardą należy przeciąć po środkowej linii od góry do dołu; wtedy staje się widocznym koński ogon prawie w całej swej rozciągłości. W celu zorjentowania się, jakie korzenie mamy przed sobą, Foerster radzi na wysokości wyrostka tylnego 5-go lędźwiowego kręgu około 2 ctm. z boku wbić igłę, która wskazywać będzie wyjście 1-go nerwu krzyżowego. Za pomocą specjalnych haczyków podważa się główny korzeń, który składa się z dwóch części: szerokiej bocznej i cienkiej środkowej; pierw-

sza z nich to tylny korzeń czuciowy, którego należy wyciąć jak można największą część. Całą tę część operacji należy wykonywać nadzwyczaj ostrożnie, aby nie uszkodzić innych nerwów, nie wywołać wylewu krwawego do rdzenia, wskutek czego niekiedy występowały różne powikłania pooperacyjne. Jeśli ostrożnie wycięto tylko odpowiednie, czuciowe korzenie, żadnych zaburzeń po operacji nie spostrzegano. Foerster proponował robić operację w dwa tempa; na 1-szem posiedzeniu otworzyć oponę twardą i skończyć operację, a to z tego względu, że silne krwawienie z mięśni i kości utrudnia orjentowanie się przy wyszukiwaniu odpowiednich nerwów. Większość chirurgów trzyma się tego systemu, lecz niektórzy np. Rydygier robią całą operację odrazu na jednem posiedzeniu.

Van Gehuchten zaproponował i, stosownie do jego propozycji, Lerat wykonał w dwóch przypadkach (choroba Little'a i sclerosis en plaques) operację Foersterowską w zmieniony sposób: mianowicie usunął łuki 12-go grzbietowego i dwóch pierwszych lędźwiowych kręgów, a to w tym celu, ażeby zamiast wycinać tylne korzenie z ogona końskiego wyciąć odpowiednie pęczki włókien nerwowych tylnych po 3—4 z każdej strony na wysokości zgrubienia lędźwiowego rdzenia. Operację dokonano wciągu 45 minut na jednem posiedzeniu. Guleke radzi nie otwierać opony twardej, lecz wycinać korzenie tylne nazewnątrz opony. Wielu chirurgów zastosowało się do zmiany, proponowanej przez Guleke'go. W przypadkach przykurczeń kończyny górnej wycina się łuki od 4-go szyjnego do 2-go grzbietowego kręgu. Tutaj odróżnienie tylnych korzeni od przednich znacznie jest łatwiejsze, gdyż są one rozdzielone przez ligam. denticulatum. Między 1-ym a 2-gim grzbietowym nerwami jest duża różnica w wielkości; 8-my szyjny nerw przechodzi przez oponę twardą na wysokości wyrostka vertebrae prominens; podczas operacji oznaczamy go igłą.

Najwłaściwiej wskazanemi do Foerster'owskiej operacji są przypadki prawdziwych kurczowych porażeń, zwłaszcza jeśli są zachowane choć w części dowolne ruchy. Ale nawet w przypadkach, gdzie dowolne ruchy są zniesione, otrzymano znakomitą poprawę. W przypadkach z bardzo wzmożonemi odruchami, bezwiednemi ruchami, współruchami, które zatruwają życie choremu, operacja ta jest także wskazaną. Na 104 dotychczas ogłoszonych przypadków operacji 13 chorych zmarło; lecz, biorąc statystykę oddzielnych chirurgów, znajdujemy: np. u Küttner'a z 27 operowanych zmarło 2, którzy cierpieli na padaczkę i ta była przyczyną ich śmierci; u v. Eiselsberg'a na 11 operowanych nie było żadnego zejścia śmiertelnego. Najlepsze rezultaty tej operacji otrzymano dotychczas u chorych, dotkniętych chorobą Little'a. Na 59 przypadków choroby Little'a, w których

dokonano Foerster'owskiej operacji, 8 zmarło, a w 46 przypadkach otrzymano wybitną poprawę. Otrzymywano dobre wyniki i przy porażeniach kurczowych wskutek encephalitis, hydrocephalus internus, przy spondylitis tuber. cervicalis. Przy porażeniach kurczowych urazowego pochodzenia robiono 3 razy operację Foerster'a: w jednym przypadku przecięcia nożem rdzenia po operacji objawy kurczowe ustąpiły (Wendel); w drugim (Goganes), w którym po upadku z wysokości rozwinęło się porażenie kurczowe dolnych kończyn, przecięto niewłaściwe nerwy (D_{11} D_{12} L_1) i nic dziwnego, że wynik był ujemny. W 3-im (Tietze) wskutek zniszczenia wszystkich włókien nerwowych w drogach piramidowych wynik był ujemny. W przypadkach przykurczeń kończyny górnej robiono 15 razy operację; z tego dwoje zmarło, w 9-ciu przypadkach była pewna poprawa, a w 4 nie było żadnej poprawy t. j. wynik był taki, że objawy kurczowe ustąpiły miejsca porażeniu wiotkiemu. Van Gehuchten jest zdania, że w porażeniach połowiczych pierwotnem zjawiskiem jest porażenie, a objawy kurczowe wtórnem; w chorobie Little'a i diplegiach spastycznych dziecinnych pierwotne są objawy kurczowe, a porażenie wtórnem, z czego wniosek, że w tych ostatnich radicotomia poster. daje dobry wynik, a w pierwszych żadnego. Robiono operację Foerster'a w 11 przypadkach atetozy, z tych w trzech miał być wynik dodatni, a w 7 żaden i jeden śmiertelny. U nas w przypadku atetozy połowiczej i hemitonii (Bregman-Krauze) w 1910 r. dokonano przecięcia 5, 6, 8 szyjnych korzeni; wynik był żaden. Foerster przeciwny jest wykonywaniu operacji w atetozie, pląsawicy, spasmus mobilis i tic convulsif. Do operacji nadają się przypadki z objawami ustalonemi; w przypadkach np. sclerosis en plaques lub syfilisu rdzenia, gdzie mogą wystąpić nowe objawy, nie należy robić radicotomji. Ważnem jest, aby wycinać odpowiednie korzenie tylne w dostatecznej ilości; w niektórych przypadkach po operacji otrzymano zły wynik jedynie ze względu na zbyt małą ilość przeciętych korzeni. Dla otrzymania wyniku dodatniego musi być zachowana w drogach piramidowych dostateczna ilość włókien, przeprowadzających impulsy woli do kończyn chorych. Dla przekonania się, czy istnieje dostateczna ilość tych włókien, Goldscheider radzi zastrzyknąć stowainę wewnątrz opony twardej, co ma chwilowo usuwać przykurczenia i pozwala wykonywać ruchy dowolne. Sama operacja Foerster'a usuwa natychmiastowo objawy kurczowe; często po operacji w ciągu kilku czy kilkunastu dni wszelkie ruchy, zarówno bierne jak i czynne, są bardzo bolesne. Foerster objaśnia to podrażnieniem korzeni tylnych; van Gehuchten uważa bóle te za miejscowe wskutek zmian w stawach i ścięgnach. Jak tylko bolesność ruchów ustąpi, należy natychmiast rozpocząć systema-

tyczne leczenie gimnastyką w ciągu bardzo długiego czasu; aby otrzymać dodatni wynik trzeba na to całych miesięcy, lat nawet. Na noc chorym nakłada się specjalny gipsowy opatrunek w celu ustawienia i utrzymania we właściwej pozycji kończyn dolnych, ponieważ przykurczenia łatwo bez tego mogłyby powrócić. Niekiedy usunięcie objawów kurczowych i ćwiczenia nie wystarczają dla otrzymania dużej poprawy, musimy niekiedy uciekać się do różnych innych pomocniczych operacji, jak przecięcie ścięgna, skrócenie mięśni, operacja Henle'go i t. p. Pomimo jednak takich trudnych zabiegów leczniczych, koniecznych prócz samej radicotomii post., operacja Foerster'a w wielu przypadkach dała zadziwiające wyniki: chorzy, którzy leżeli całe lata, jak kłody w łóżku, po kilku czy kilkunastu miesiącach leczenia mogli chodzić o własnych siłach i rozwijać się umysłowo.

Jakeśmy wyżej wspominali, Foerster uważał za jedynie możliwe w celu usunięcia objawów kurczowych wycięcie korzenia tylnego rdzenia. Stoffel zaś w tym samym celu proponuje częściowe wycięcie nerwu ruchowego, unerwiającego przykurczony mięsień. Stoffel uważa spastyczne przykurczenia za wynik naruszenia równowagi mięśniowej. Mięśnie spastyczne mają przewagę nad antagonistami, operacja zaś jego ma za zadanie osłabienie mięśni spastycznych i następnie wzmocnienie antagonistów. Badania Stoffel'a wykazały, że każdy nerw składa się z licznych, oddzielnych gałązek, które unerwiają oddzielne części mięśnia. Aby osłabić odpowiedni mięsień wystarczy wyciąć pewną część tych gałązek nerwowych; jeśli nie można odnaleźć oddzielnych gałązek nerwowych przy samem ich wejściu do mięśnia, to wycinamy kawałek głównego nerwu. Po wycięciu odpowiedniej części nerwu, mięsień spastyczny nie zostaje porażony, lecz o tyle osłabiony, że niema już przewagi nad antagonistami. Operacja ta ma za zadanie znieść napięcie mięśnia i wzmocnić jego czynność, nie należy więc ani za wiele ani za mało wycinać; lepiej jednak za mało, gdyż zabieg jest tak nietrudny, że można go łatwo powtórzyć. Po operacji należy zaraz rozpocząć wzmacnianie antagonistów; w tym celu nakłada się odpowiedni opatrunek, rozpoczyna się elektryzację, masienie i ćwiczenia odpowiednie. Operację swoją zaleca Stoffel w lekkich i średniociężkich przypadkach spastycznych przykurczeń. Operacja Stoffel'a ma tę wielką zaletę, że nie przedstawia żadnego niebezpieczeństwa, trwa krótko i, jak dotychczas, dała Stoffel'owi dobre wyniki. Stoffel podaje statystykę 12 przypadków, operowanych przez siebie, z tych były już w paru przypadkach nawroty, lecz objaśnia je autor nieodpowiedniem zachowaniem się pacjentów po operacji. Obie te operacje, Foerster'a i Stoffel'a, mają swoje wskazania, np. przy uogólnionych spastycznych przykurczeniach kończyn dolnych jedynie operacja

Foerster'a może być stosowaną i dawała w takich razach doskonałe wyniki, przy spastycznych zaś przykurczeniach górnej kończyny operacja Stoffel'a daje dodatni wynik, czego niestety nie widzieliśmy po operacji Foerster'a.

Jak wiadomo tabetycy miewają niekiedy napady t. z. crises: żołądkowych, kiszkowych, krtaniowych i innych. Zdaniem Foerster'a, we wszystkich tych różnorodnych napadach spostrzegamy trzy stałe objawy: po 1-sze objawy podrażnienia czuciowego w obrębie odpowiedniego narządu pod postacią bólu lub specjalnej sensacji np. przy kryzach żołądkowych silny ból żołądka i nudności; przy krtaniowych łechtanie; po 2-gie objawy podrażnienia ruchowego np. wymioty, skurcz strun głosowych, kaszel, i po 3-cie objawy podrażnienia wydzielniczego np. bardzo obfite wydzielanie się soku żołądkowego, żółci, śluzu i t. p.

W znacznej większości przypadków crises gastriques pierwotnym objawem jest czuciowe podrażnienie nerwów żołądka. Dotychczas fizjologja nie ustaliła z zupełną pewnością, czy nerw błędny daje czuciowe włókna żołądkowi; ustaliła zaś, że nerw współczulny zaopatruje żołądek w nerwy czuciowe. Podrażnienie tych ostatnich z żołądka skierowuje się przez plexus coeliacus, nervus splanchnicus major i za pośrednictwem jego communicantes do tylnych korzeni rdzenia. Prace Head'a wykazały, że specjalnie od 6-go do 9-go grzbietowe odcinki rdzenia przyjmują czuciowe włókna ze skóry górnej części brzucha.

Wiadomo jednak, że bywają kryzy żołądkowe bez bólów i bez innych objawów, powyżej opisanych, a więc powstają one na innej drodze; najprawdopodobniej wskutek podrażnienia nerwu błędnego, czy to w jego rozgałęzieniu żołądkowem czy też w jego ośrodku, w mózgu. Foerster radzi przecięcie tylnych korzeni w tych przypadkach napadów żołądkowych, kiedy stwierdzimy pochodzenie ich wskutek podrażnienia nerwu współczulnego, a więc kiedy mamy wyraźne silne bóle żołądka, wysoce zwiększoną nadwrażliwość górnej części brzucha, bardzo wzmożony odruch nadbrzuszny; prócz tego, ze względu na ciężkość samego zabiegu chirurgicznego, tylko w tych przypadkach, kiedy kryzy wywołują silne wycieńczenie, kiedy chory staje się mortinistą i żadnym innym sposobem ulżyć mu nie możemy; w przypadkach takich operacja Foerster'a wskazaną jest wprost, jako indicatio vitalis.

Foerster radzi wycinać przy kryzach żołądkowych jak można największą liczbę korzeni tylnych, przytem operację, podobnie jak i przy stanach kurczowych, radzi rozłożyć na 2 posiedzenia z tych samych, co i tam, względów. Większość chirurgów stosuje się do tych wskazań. Foerster zebrał statystykę operowanych z powodu crises gastriques w liczbie 44. U nas w 1910 r. dokonano (S. Kopczyński — Kryński) operacji Foerster'a u tabetyka z kryzami żołądkowemi, ktory w 15

dni po operacji zmarł przy objawach zapalenia płuc opadowego. Z tych 45 przypadków 6 zmarło; 36 przypadków natychmiast po operacji dało wynik dodatni; z tych ostatnich u 20 nie spostrzegano nawrotu kryz żołądkowych, w innych przypadkach kryzy powróciły, lecz rzadziej i o znacznie słabszej sile. W wielu z tych przypadków mało czasu upłynęło od operacji, a więc trudno twierdzić stanowczo o wyniku ostatecznym. Foerster sądzi, że w wielu przypadkach ujemny wynik operacji spowodowany był niedostateczną ilością wyciętych nerwów. Wiadomo jednak, jak trudno podczas operacji orjentować się przy wyszukiwaniu właściwych korzeni; często wskutek arachnitis korzenie są tak zrośnięte, że nie można je odseparować; niekiedy ogólny stan operowanego nie pozwala na wycięcie odpowiedniej liczby korzeni, zniewalając chirurga jaknajspieszniej zakończyć operację.

W niektórych przypadkach, jak np. w 1 szym przypadku Foerster'a, operowanym przez Küttner'a, wynik był doskonały i efektowny: u tabetyka, mającego od 7 lat kryzy żołądkowe, a od 2 lat znajdującego się w stałym status criticus, podczas którego stracił 60 funtów wagi, zażywając codziennie 0,72 morfiny, a stosowanie wszelkich znanych metod leczenia i środków było bezskuteczne, dokonano wycięcia tylnych korzeni; po operacji natychmiast ustały kryzy; apetyt się poprawił, chory szybko zyskał na wadze. Kryzy w ciągu 5 miesięcy t. j. aż do śmierci chorego, która nastąpiła wskutek pneumonia caseosa, nie powróciły. Bardzo interesujący przypadek napadów żołądkowych u tabetyka podaje Heile: w ciągu ostatnich kilku miesięcy chory stracił 50 funtów, zażywał około $1^1/_4$ grm. morfiny dziennie i pomimo to miewał 5—6 razy dziennie kryzy żołądkowe, które zaczynały się zawsze silnymi bólami w okolicy żołądka, z przeczulicą nadbrzusza, z bardzo wzmożonym odruchem nadbrzusznym, jednem słowem objawami, które Foerster uważa za oznakę pierwotnego podrażnienia zakończeń n. współczulnego żołądka, czyli za wskazane do przecięcia korzeni tylnych. Heile przeciął 7, 8 i 9 korzeń grzbietowy tylny z obu stron podczas jednego seansu. Chory zniósł operację dobrze. Operacja dokonana była z wszelkiemi ostrożnościami, aby nie uszkodzić rdzenia. Zaraz po operacji stwierdzono objawy poprzecznego zapalenia rdzenia na wysokości miejsca operacji. Po kilku dniach otworzono ranę, lecz nie znaleziono żadnej widocznej przyczyny owego porażenia. Pomimo, że chory wykazywał zupełne znieczulenie, poczynając od 6-go nerwu grzbietowego w dół, napady powróciły z dawną siłą tak, że chory do samej śmierci (4 miesiące po operacji) zmuszony był zażywać do $1\frac{1}{2}$ grm. morfiny dziennie. Badanie drobnowidowe stwierdziło rozmiękczenie rdzenia na wysokości 6-go odcinka i zupełne zwyrodnienie poniżej wszystkich elementów nerwowych; pomimo to napady żołądkowe wróciły.

Przypadek ten wskazuje na to, że podrażnienie czuciowe z żołądka przeprowadzone być może nie tylko za pośrednictwem tylnych korzeni, lecz i inną drogą np. bezpośrednio przez nerw błędny.

Exner zaproponował przy napadach żołądkowych dokonywać przecięcia nerwu błędnego na wysokości przepony brzusznej i sam dokonał tej operacji z dobrym wynikiem. Fizjologja, jak wiemy, neguje istnienie włókien czuciowych w nerwie błędnym. Foerster przypuszcza, że nerw błędny oprócz nerwów ruchowych daje gałązki dla specjalnych sensacji żołądkowych, jak np. nudności; i w tych przypadkach kryzy żołądkowej, gdzie nie mamy bólów żołądka, nadwrażliwości skóry brzucha, wzmożonego odruchu nadbrzusznego, a zamiast tego bardzo przykre nudności, wtedy przecięcie tylnych korzeni nie da nam żadnego wyniku, przecięcie zaś nerwu błędnego może dać dodatni wynik, lecz nie w miejscu, proponowanym przez Exner'a, lecz należałoby przeciąć korzenie nerwu błędnego między plexus jugularis a wejściem nerwu do medulla oblongata. W jednym przypadku kryzy żołądkowej Küttner wyciął początkowo kilka tylnych korzeni, lecz napady wkrótce powróciły z dawną siłą; były one bez bólów żołądka i bez nadczułości skóry brzucha, natomiast chory cierpiał na ciągłe nudności; opierając się na opinji Foerster'a, że w tym przypadku przyczyną napadu było podrażnienie gałązek nerwu błędnego, dokonał Küttner przecięcia n. błędnego obustronnie, lecz i po tej operacji napady trwały po dawnemu.

Ze względu na to, że operacja Foerster'a należy pod względem technicznym do bardzo poważnych Franke zaproponował zamiast przecinać tylne korzenie rdzenia wyszukać odpowiednie nerwy międzyżebrowe w blizkości kręgosłupa i ostrożnie je wyrwać aż do zwoju międzykręgowego. Franke miał dobry wynik po tej operacji. Foerster sądzi, że aby otrzymać dodatni wynik, należy wyrwać nerw międzyżebrowy aż do miejsca wejścia rami communicantes. Opisano już śmiertelne zejście wskutek operacji Franke'go (Dejérine).

PIŚMIENNICTWO.

1. Otfrid Foerster. Ueber die Behandlung spastischer Lähmungen mittels Resection hinterer Rückenmarkswurzeln. Mitt. aus den Grenzgeb. der Med. und Chir. 1909. XX B. III H.

2. O. Foerster. Operative Behandlung gastrischer Krisen. Allg. Med. Central-Zeitung. 1909 N. 14.

3. O. Foerster. und H. Küttner. Ueber operative Behand. gastrischer Krisen. durch Resec. der Dorsalwurzeln. Beiträge aus Klin. Chir. LXIII B. 2 H. 1909.

4. A. Tietze. Die Technik der Foersterschen Operation. Mitt. aus den Grenz. der Med. und Ch. 1909 XX B. 3 H.

5. Eppinger und Hess. Zur Pathogenese der viscer. Störung. bei Tabes dor. Wien. Kl. Rundschau. 1909 N. 47.

6. H. Küttner. Die Foerster'sche Operation bei Little'scher Krank. u. verwand. spast. Zuständen — 1910. Beiträge zur Kl. Chir. B. LXX H. 2/3.

7. Van Gehuchten. La radicotomie post. dans les affec. nerv. spasmod.
8. Lerat. Deux cas d'opération Foerster—van Gehuchten pour affections médul. spast.
} Bulletin de l'Academie royale de Medicin de Belgique. 1910.

9. O. Foerster. Die operative Behand. gastrischer Krisen durch Resek. hint. Dorsalwurzeln. Therapie der Gegenwart. August 1911.

10. O. Foerster. Die Behand. spast. Lähmungen durch Resektion hint. Rückenmarkswurzeln. Ergebnisse der Chir. u. Ortop. II. B. 1911.

11. Zinn. Förster'sche Operation wegen gastr. Krisen bei Tabes. Berl. Kl. Woch. N. 37. 1911.

12. Stiefler. Beiträge zur Foersterschen Operation. Wien. Kl. Woch. N. 32. 1911.

13. Flatau. Przypadek wiądu rdzenia z zejściem śmiertelnem po operacji. Pos. sekcji neurolog. 21 stycznia 1911 r.

14. Kryński i St. Kopczyński. Przypadek wiądu rdzenia, operowany metodą Mingazzini-Foerster'a z powodu crises gastriques z zejściem śmiert. Posied. sekcji neurol. 18 Marca 1911 r.

15. Stoffel. Eine neue Operation zur Beseitigung der spast. Lähmungen. Münch. Med. Woch. 1911 N. 47.

16. Müller. Die Darminnervation. Deut. Archiv. für. Kl. Med. 105. B 1911.

17. A. Neumann. Zur Frage der Sensibilität der inneren Organe. Zentrbl. für Physiologie Bd. XXIV N. 26. Bd. XXV N. 2.

18. O. Foerster. Die Indicationen und Erfolge der Resektion hint. Rückenmarkswurzeln. Wien. Kl. Woch. N. 25. 1912.

19. A. v. Rydygier. Erfahrungen ueber die Resek. der hint. Rückenmarkswurzeln bei spast. Lähm. Deut. Zeitsch. f. Chir. B. 117.

20. Küttner. Doppelseitige Vagotomie wegen gestrischer Krisen. Berl. Kl. Woch. 1912 N. 12 (Breslauer Chir. Geselsch.)

21. Heile. Zur Foersterschen Operation. Münch. Med. Woch 1912 N. 3.

22. Stoffel. Nouvelle Opération pour le traitement des paralysies spastiques. La Presse Méd. 1912 N. 26.

23. Stoffel. Die Technik meiner Operation zur Beseitigung der spast. Lähmungen. Münch. Med. Woch. 1912 N. 52 u. 53.

24. L. Bregman. Przyczynek do spraw kurczowych w wieku młodocianym. Medycyna 1912.

25. Stoffel. Beiträge zu einer rationellen Nervenchirurgie. Münch. Med. Woch. 1913. N. 4.

26. H. Higier. Operacja Foerster'a przecięcia korzeni tylnych rdzenia, operacja Spitry'ego wszczepienia nerwów obwodowych i operacja Stoffel'a wyłączenia częściowego nerwów ruchowych w przypadku porażenia skurczowego, pozostałego po ostrem zapaleniu mózgu w wieku młodzieńczym. Gazeta lek. N. 5—6. 1913.

TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

TOWARZ. LEKARSKIE WARSZAWSKIE.

POSIEDZENIA NEUROLOGICZNO-PSYCHJATRYCZNE.

POSIEDZENIE DN. 15 CZERWCA 1912 r.

I. KOPCZYŃSKI STANISŁAW przedstawił przypadek cierpienia (nowotwór) przysadki mózgowej.

Zd. lat 18, pomocnik pisarza gminnego, skarży się na nadmierne pragnienie i osłabienie wzroku w obu oczach, zwłaszcza w prawem. Objawy te wystąpiły od ½ roku, a od paru lat otoczenie chorego zauważyło, iż przestał rosnąć. Pochodzi z rodziny zdrowej i normalnej. Ojciec i matka są słusznego wzrostu. Przed 6-laty przechodził tyfus. Przed 3 laty uraz głowy bez wyraźnych następstw. Przedmiotowo: Chory wygląda na chłopca 9-letniego. Wzrost 140 ctm. Waga 115 funt. Najmniejszych śladów zarostu lub owłosienia na częściach rodnych nie widać. Narządy rodne kilkoletniego chłopca. Nigdy nie miewał pollucji. Czasami erekcje. Lekka ogólna otyłość (dystrophia adiposo-genitalis). Moczu oddaje chory około 4—5 litrów na dobę o ciężarze właściwym 1003—1005. Punkt krzepnięcia moczu—0,3. Wskaźnik osmotyczny moczu według Poehl'a = 31,2 (obniżony). Praca nerek 7,28 (zmniejszona). Objawy hypostenurji. Mocz nie redukuje. Zmniejszona ilość azotu mocznika (3. na 1litr), chlorków (0,2 na litr zamiast 8,0). Białka ani cukru mocz nie zawiera. (Analiza Serkowskiego). Hemoglobiny w krwi 95%. Czerwonych krążków 5,312,000, białych 8,400. Odczyn Wassermana ujemny. Punkt krzepnięcia krwi obniżony (0,48). Na preparatach barwnych stosunek wzajemny różnych ciałek krwi prawidłowy (Serkowski), oprócz lekkiego wzniesienia eozynofilji (6 zamiast 4%). Badanie oczu (Ziemiński, Paradowski, Kępiński) wykazało: V o.d $^6/_{18}$, V o.S $^6/_{18}$ M=2,25. Zblednięcie obu tarcz nerwów wzrokowych zwł. prawego, głównie w części skroniowej. Badanie pola widzenia dało objawy hemianopsji lewostronnej na obu oczach, przyczem w oku prawem granica pionowa w górnej połowie leży na zewnątrz od linji środkowej, jak również nieczynne są zewnętrzne części zachowanej połowy pola widzenia. Granica pola widzenia ma barwy odpowiednio zwężone.

Rentgenogram (Drozdowicz) wykazał: pogłębienie siodła tureckiego, lekki cień w pośrodku wgłębienia i wygładzenie jego grzbietu. Psychika chorego pod każdym względem prawidłowa. Wobec objawów częściowego infantylizmu i dystrophiae adiposo-genitalis, wobec moczówki prostej i objawów wzrokowych (braki w polu widzenia, zanik prosty), wobec braku burzliwych objawów ogólno-mózgowych mówca wyłącza meningitis serosa ventriculorum, a rozpoznaje cierpienie przysadki mózgowej, prawdopodobnie nowotwór, może piaszczak (psammoma) ze względu na cień w pośrodku wgłębienia siodła tureckiego być może od zawartych w nowotworze soli wapiennych. Mówca przypuszcza, że nowotwór siedzi głównie po stronie prawej wgłębienia, uciskając prawy szlak wzrokowy, częściowo skrzyżowanie i prawy nerw oczny. Hemianopsja heteronyma w cierpieniach przysadki bynajmniej nie należy do reguł.

Mówca podkreśla też rozwój cierpienia po tyfusie.

O ile osłabienie wzroku będzie się potęgowało, choremu zalecony będzie zabieg chirurgiczny.

(Streścił mówca).

Sterling zaznacza, że termin infantylizmu nie da się zastosować do niniejszego przypadku, ponieważ oznacza on wrodzony niedorozwój nie zaś regresję w rozwoju. Prawdopodobnie prócz przysadki, muszą wchodzić tu w grę zaburzenia również i innych gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, ponieważ typ mikrosomiczny nie jest charakterystyczny dla zaburzeń przysadkowych. Miarą postępu choroby w nowotworach przysadki może być nie tylko postępująca amauroza, ale i tarcze zastoinowe, które w rzadkich przypadkach dołączają się do zwykłego zaniku nerwów na tle ucisku (przypadek Schnitzler'a).

Flatau zaznacza, iż w danym przypadku nie należy zapominać o możliwości zapalenia surowiczego komór mózgowych, które może dawać identyczny obraz kliniczny. Rentgenogramy należy brać ostrożnie, dlatego też w danym przypadku nie możemy mówić o rozszerzeniu siodła tureckiego. Fl. radziłby tu stosować dekompresję paljatywną.

Higier, zgadzając się z tem, że radiogram wykazuje zniekształcenie siodła, zależne prawdopodobnie od guza przysadki, podkreśla ważność cienia nad siodłem, opierając się na własnym, demonstrowanym niedawno przypadku, w którym pośmiertnie stwierdzono istotnie zwapnienie (psammoma hypophyseos) z uciskiem dna 3-ej komory.

Błędny jest pogląd, powtarzający się w wielu podręcznikach, że wyłącznie hemianopsja dwuskroniowa świadczy o zajęciu przysadki. Jest to istotnie najczęstszy typ. Rzadziej się spotyka hemianopsja jednoimienna, jak to miało miejsce w jednym przypadku, demonstrowanym przed kilku laty przez Higiera pod tytułem pseudoakromegalia. Najrzadziej się spotyka obserwowana przez Uthoffa hemianopsja dwunosowa. Wszystko przeto zależy od tego, czy rozrastający się guz siedzi na samym szlaku (hemianopsia homonyma), w wewnętrznym kącie (hemianopsia bitemporalis) czy też zewnętrznym kącie skrzyżowania ner-

wów wzrokowych (hemianopsia binasalis). Rozstrzygającym jest towarzyszący zanik nerwów (atrophia descendes) lub ślepota jednego oka (ucisk guza na jeden nerw wzrokowy). O ile zostają uciskane drogi sympatyczne, to przyłącza się tarcza zastoinowa w oku amaurotycznem. Higier zwraca uwagę, że dystrophia adiposo-genitalis może być objawową wskutek sprawy móżdżkowej, wywołującej hydrocephalus 3-ej komory z uciskiem dna komory i lejka przysadki; opowiada o przypadku, w którym za życia podejrzewał taką postać dystrofii objawowej. U chorego tego, na którym kol. Raum wykonał lege artis operację Schloffera, okazało się na autopsji, że guz vermis cerebelli wywołał wtórnie cały zespół objawów przysadkowych.

Bregman zaznacza, iż postać zaburzeń wzrokowych ma znaczenie rozpoznawcze przy określeniu kierunku, w którym nowotwór rośnie. W przedstawionym przypadku jednostronna, jednoznaczna hemianopsia wskazuje na rozrastanie się nowotworu ku tyłowi i w stronę prawą; w przypadku, który B. niedawno przedstawił w Tow. lekarskim postać zaburzeń—zupełna ślepota na jednem oku, bardzo znaczne ograniczenie pola widzenia w części skroniowej (niezupełna hemianopsia skroniowa) i mniej znaczne ograniczenie w części nosowej na drugim—dawało się wytłomaczyć li tylko uciskiem na przednią część chiasmatis, w tem miejscu gdzie odchodzą nerwy wzrokowe, t. j. wskazywała na rozrastanie się nowotworu ku przodowi. Zgodnie z tem siodło tureckie było znacznie powiększone, zwłaszcza w kierunku ku przodowi. W danym przypadku siodło jest niewątpliwie zmienione: zamiast postaci półkulistej ma kształt talerza. Cień pośrodku siodła pochodzi prawdopodobnie z wypukłości czaszki (impressiones digitatae), nie daje zatem żadnych wskazówek pod względem budowy przypuszczalnego nowotworu.

Męczkowski, utrzymuje, iż prawdopodobnie chodzi tu o cierpienie kilku gruczołów (trzustka, gruczoł tarczowy i inne). Zapalenie surowicze komór mózgowych nie dałoby zaburzeń rozwojowych.

Bychowski sądzi, że rozpoznanie kol. Kopczyńskiego jest bardzo prawdopodobne. Uderza przedewszystkiem apatja i senność, które zawsze towarzyszą nowotworom przysadki. Poruszona tu ewentualność t. z. surowiczego zapalenia opon (meningitis serosa) wydaje się B. bardzo mało prawdopodobną. Przypadki Goldsteina, na które przedmówca się powołuje, są wogóle nieprzekonywające, zwłaszcza, że nie zostały przez pośmiertne badanie sprawdzone. Przeciwko meningitis serosa przemawia też spostrzegany u chorego swoisty zanik nerwów wzrokowych (atrophia simplex) bez poprzedzających objawów zastoinowych lub zapalnych, co wskazuje na to, że nerwy wzrokowe podlegają bezpośredniemu uciskowi przez masę nowotworową, jak to zwykle bywa przy nowotworach przysadki. Brak skroniowego, połowiczego widzenia (hemianopsja bitemporalis) dowodzi tylko, że w danym przypadku nowotwór nie znajduje się po linji środkowej. Badania anatomiczne Zandera wykazały, że w 60% przysadka nie leży pol. środkowej. I tu więc prawdopodobnie nowotwór przyjął więcej kierunek boczny. Tem też może się tłomaczy, że i roentgenogram —

według B. — nie przedstawia w danym przypadku żadnych wyraźnych zmian. Wobec tego, że choremu grozi ślepota, B. uważa operację za wskazaną. Zwykła trepanacja skutku tu nie da, bo niema zastoiny. B. byłby za operacją metodą Schloffera, która stanowczo daje lepsze szanse niż zwykła trepanacja. Wszystkie 3 chore B., operowane tą metodą z powodu nowotworów przysadki, mają się wcale dobrze.

Endelman podkreśla, że obok hemianopsji obustronnej jednoimiennej mamy tu jeszcze zanik prawego nerwu ocznego, co wskazuje ściśle na umiejscowienie sprawy, zanik nerwu wzrokowego jest tu prosty; a więc chodzi tu o miejscowy ucisk. E. utrzymuje, że mamy tu do czynienia z nowotworem przysadki.

Kopczyński w odpowiedzi zaznacza, iż w danym przypadku nie może być mowy o meningitis serosa ventriculorum wobec braku ostrych objawów ogólnych mózgowych, wobec prostego, postępującego zaniku nerwów wzrokowych. Oczywiście infantylizm chorego przemawia za udziałem w cierpieniu między innemi i narządów rodnych, lecz prawdopodobnie jest to objaw wtórny. Cień na rentgenogramie nasuwa myśl piaszczaka, które to nowotwory w przysadce nie należą do zbyt rzadkich.

O ile chory będzie wzrok tracił, mówca będzie namawiał do operacji.

Wystąpienie podobnego zespołu objawów po chorobach zakaźnych, zwł. po durze brzusznym, znane jest w literaturze.

II. HIGIER omówił przypadek operacji Foerstera z następczem przeszczepianiem nerwów obwodowych (w przypadku encephalitidis acutae).

Panna 24-letnia, demonstrowana w r. 1908 po ostrym okresie ograniczonego zapalenia mózgu, bardzo ciężko przebiegającego (encephalitis acuta circumscripta idiopathica). Gdy po 3 latach wszystkie prawie objawy choroby znikły, a pozostało uporczywe, nie poddające się żadnemu leczeniu przykurczenie prawej kończyny górnej, zwłaszcza dłoni i palców, wykonano przecięcie korzeni tylnych (C_5, C_7, C_8, D_1) według Foerstera, przyczem po odjęciu opatrunku gipsowego wszczepiono dodatkowo — ze względu na przeważający niedowład rozginaczy—część nerwu pośrodkowego w nerw promieniowy nieopodal zgięcia łokciowego. Pomimo leczenia następczego, bardzo systematycznego i od 9 miesięcy nie przerywanego (mięsienie, elektryzacja, kąpiele) poprawa przykurczenia jest żadna. Przy sposobności zasługuje na uwagę okoliczność, że pozostało po operacji częściowe znieczulenie ramienia, przedramienia, dłoni i dużego palca, odpowiadające na shematach innerwacji segmentalnej odcinkom C_7, C_8, D_1, D_2. Znieczulenie w obrębie 2-go odcinka grzbietowego jest absolutnie niezrozumiałem, gdyż 2-gi korzeń grzbietowy przy operacji nie uległ przecięciu. Sprawa innerwacji powierzchni wewnętrznej ramienia, odpowiadającej właśnie 2-mu odcinkowi grzbietowemu, wymaga przeto rewizji, o ile się nie chce robić przypuszczenia, że wchodzą tu w grę uchylenia indywidualne.

Zupełny brak poprawy jest bardzo znamienny, gdyż wskazanie do

rękoczynu było zupełne, wykonanie tegoż wzorowe a leczenie następcze bez zarzutu.

Co się tyczy nomenklatury operacji, to Higier ze zrozumiałych względów nazywa ją mianem Foerster'a, pomimo że przed nim wstecz do r. 1888 były w tym kierunku już próby robione (Dennet, Abbé, Chipault, Horsley, Mingazzini).

Koelichen zaznacza, iż wobec ujemnego wyniku operacji Försterowskiej nie od rzeczy będzie wspomnieć o nowym sposobie operowania w przypadkach porażeń kurczowych. Sposób ten, podany przez Stoffela, polega na przecinaniu pewnej części gałązek nerwowych, biegnących od pnia nerwu do przykurczonego mięśnia. Wynik tego sposobu operowania bywa według zdania Stoffela dodatni i trwały. Koelichen wraz z Czarkowskim demonstrowali chłopca operowanego według tej metody na posiedzeniu ogólnem Tow. Lek. Wynik w tym przypadku był dodatni. Chłopiec, który przed operacją nie mógł posługiwać się ręką z powodu przykurczeń w zginaczach przedramienia i dłoni i chodził nieprawidłowo z powodu przykurczeń w mięśniach łydki, po operacji odzyskał swobodę ruchów dłoni i chodził prawie prawidłowo.

Higier nie wspominał o metodzie Stoffela, gdyż jest ona zbyt nową, przez bardzo niewielu chirurgów stosowaną. Godnem uwagi jest, że ortopedyści na ostatnim swoim Zjeździe (Vulpius, Biesalski) wypowiadali się przeciw metodzie Foerster'a z tego względu, że zwykłe dawne tenotomje z dłuższem leczeniem następczem, jakiego wymaga Foerster po swojej operacji, dają niegorsze wyniki od rękoczynu na korzeniach, bądź co bądź dosyć poważnego.

III. STERLING przedstawił przypadek zapalenia rdzenia i jego opon w przebiegu szczepień Pasteur'owskich (przypadek ten ogłoszony został w pracy Sterlinga p. t. „O ostrych zespołach porażeniowych w przebiegu szczepień Pasteurowskich." „Neur. Polska. Tom III zesz. I).

Karłowski uzupełnił przemówienie Sterlinga danemi statystycznemi, podnosząc, iż na 25000 szczepień, dokonanych w zakładzie dr. Palmirskiego, podobne objawy wystąpiły wszystkiego 5 razy.

Higier zarzuca Sterlingowi, że zbyt pospiesznie wyłączył w przypadku swoim myelitis lyssica. Dawny pogląd, że każdy przypadek wodowstrętu musi się kończyć śmiertelnie, jest prawdopodobnie błędny. Są przypadki wodowstrętu poronnego, jak tego dowiódł Koch. Są ludzie, zarażeni wodowstrętem, u których się stwierdza w rdzeniu jad żywotny, mimo że wiele miesięcy po zarażeniu byli zdrowi i nie wykazali ani jednego objawu wodowstrętu (lyssa latens et virulens), jak tego dowiódł Paltauf. Są bardzo poważni znawcy wodowstrętu, którzy rozporządzając ogromnym materjałem kilkunastu tysięcy szczepień nie widzieli nigdy porażeń, zależnych od szczepień. Przesłanka prelegenta, że dobrotliwy przebieg porażenia przemawia za intoksykacją szczepionką, byłaby logiczna, gdyby mu się udało dowieść, że poraże-

nie infekcyjne wodowstrętem jest nieodwołalnie śmiertelnem. Wreszcie przebieg porażenia u demonstrowanego chorego z wahaniami i wystąpieniem diplegii twarzowej w 2 tygodnie po porażeniu kończyn mówi mniej za toksyczną sprawą, a więcej za infekcyjną, za obecnością żywego jadu w ustroju, za virus organicum, który się rozmnaża i daje nowe objawy dopóty, dopóki drobnoustrój nie ginie, nie wymiera.

Higier wreszcie opiera się na własnym, demonstrowanym przypadku porażenia wstępującego Landry post lyssam, w którym brak typowych objawów wodowstrętu, kazał przypuszczać intoksykację szczepionką Pasteurowską. Atoli rdzeń i mózg wykazały typowe zmiany poliomyeloencephalityczne, a próba biologiczna ze szczepieniem podoponowem zawiesiny rdzenia zmarłej pacjentki wywołała typową lyssa paralytica u kilku królików.

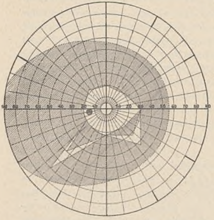
IV. KAROL TOKARSKI przedstawił trzy przypadki retinitis pigmentosa u trojga rodzeństwa: dwóch sióstr i jednego brata. Rodzice zdrowi, pokrewieństwa pomiędzy rodzicami i dziadami nie było. Przymiot wyłączony, ojciec umiarkowany, lecz stały potator. Z pośród szesnaściorga rodzeństwa (żyje 9) jedna siostra jest czwartem dzieckiem, druga ósmem, a brat jedenastem z rzędu. Starsza siostra, licząca obecnie 38 lat, pierwsze objawy ślepoty zmierzchowej (hemeralopii) zauważyła w 19 roku życia, młodsza siostra 30-letnia w 25 roku życia, i 27-letni brat w 23 roku życia. Cierpienie jednak musiało mieć swój początek wcześniej, gdyż wszyscy zauważyli swą ślepotę zmierzchową wtedy dopiero, gdy cierpienie już było wyraźnie posuniętem. Tak np. druga siostra, chcąc przejść wieczorem przez ulicę, weszła na konia przy dorożce, ku wielkiemu własnemu i osób towarzyszących zdziwieniu. Widzenie środkowe u wszystkich trojga osobników jest zachowane: przy dobrem oświetleniu mogą odczytywać drobny druk, nawlec igłę nitką, robić robótki ręczne. Wszyscy cierpią na nawykowe zaparcie stolca. Starsza siostra doznaje neurastenicznych zawrotów głowy i drgania powiek, ginących zupełnie lub znów zjawiających się, druga siostra w tydzień po menstruacji doznaje migreny. Innych objawów nerwowego cierpienia niema.

U reszty rodzeństwa zauważono cierpienia nerwowe lub wyczerpanie ogólne. Obydwie siostry (brata pod tym względem nie obserwowano) zupełnie nie znoszą jodku potasu. Kilka łyżek jednoprocentowego roztworu kali jodati z sodą, wywołują przykre uczucia palenia w żołądku, objawy kataralne na błonach śluzowych dróg oddechowych i ogólny niepokój.

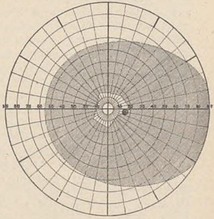
Załączone zdjęcia perymetryczne (kol. Gepner) pola widzenia wykazują granice cierpienia siatkówki u dwóch sióstr.

Higier zapytuje prelegenta, czy udało mu się stwierdzić coś z tej choroby w linji bocznej i czy bliskie jest pokrewieństwo rodziców demonstrowanych pacjentów. Sprawa bowiem retinitidis pigmentosae jest jedynie ciekawa, o ile się ją rozpatruje jako jedno z ogniw w łańcuchu chorób dziedziczno-rodzinnych. Jest to obecnie temat jeden z najaktualniejszych w biologji, któremu poświęcane są zagranicą całe roczniki i miesięczni-

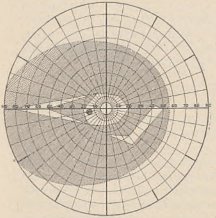
A
Oko lewe.



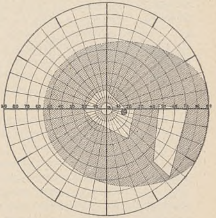
A
Oko prawe.



A
Oko lewe.



A
Oko prawe.



ki, traktujące o genealogji tych rodzin i o stosunku cierpienia do biologji i patologji ras. Na tej i analogicznych chorobach i potwornościach rodzinnych, studjuje się metodykę badań według zasady rodowodu (S t a m m t a f e l), zasady tablicy przodków (A h n e n t a f e l) i zasady tablicy krewnych (S i p p s c h a f t s t a f e l), stwierdza się względną wartość teorji dziedziczenia M e n d l a, teorji materjalnej i selekcyjnej, w głównych zarysach przyjętej w świecie roślinnym i zwierzęcym. Co się tyczy specjalnie r e t i n i t i s   p i g m e n t o s a, to zdaniem H i g i e r a panuje wszechwładnie przesąd, przypisujący wybitnie obciążający wpływ na potomstwo małżeństwom krewieńczym p e r   s e. Nowsze, ściśle metody

badania genealogicznego nad dynastją Ptolomeuszów, domu królewskiego de Valois, domu panującego Orleanów (nos Orleanów), hiszpańskiej i austrjackiej linji Habsburgów (warga Habsburgów) nie potwierdzają bynajmniej panującego od wieków poglądu. Nie pokrewieństwo samo przez się warunkuje zwyrodnienie potomstwa, lecz obciążenie homologiczne z obu stron. Osobliwością więc chorób, spotykanych w tych rodzinach (retinitis, głuchoniemota, idjotyzm, diplegia mózgowa) jest ich powstawanie przez dziedziczność obupłciową ze strony przodków linji ojcowskiej i matczynej. Jest to więc sposób sztucznego hodowania zarówno wad, jak zalet rodzinnych. Inna jest rzecz co do wpływu rasy na częstość tej choroby: tu prawdopodobnie okaże się, że statystycznie odsetka u żydów, stanowiących pod pewnym względem rasę zwyrodniałą fizycznie, jest znacznie wyższa jak u aryjczyków.

Nierozstrzygniętym jeszcze został przez naukę wpływ płci na powstawanie tej choroby siatkówki. Higier w końcu zwraca uwagę na pewną, względnie często spotykaną odmianę dziedziczenia, którą on w swoim czasie ochrzcił mianem hereditas matriarchalis masculina. Polega ona na tem, że choroba rodzinna przenosi się wyłącznie przez kobiety, które zostają same nietknięte, przyczem chorobie ulega wyłącznie płeć męska, sama nie przenosząca jej na następne pokolenie. Według tej odmiany dziedziczy się daltonizm, neuritis optica familiaris Lebera, hemofilja, a zdaje się że również retinitis pigmentosa. Praktycznie jest nader ważną okolicznością, że hemofilję, bardzo częstą w wielu rodzinach Szwajcarji (stany Uri, Schwiz, Graubünden) lud, któremu widocznie nie obcym jest rodzaj dziedziczenia tej ciężkiej choroby, tępi w ten sposób, że zabrania w dotkniętych rodzinach pannom, skądinąd zupełnie zdrowym, wychodzić zamąż.

Kamocki uważa zapalny barwnik w retinitis pigmentosa za oznakę zwyrodnienia. Cierpienie to kojarzy się z głuchoniemotą, co zwłaszcza podnoszono dawniej. Wady rozwojowe tego rodzaju, zwłaszcza pierwszą, dziedziczą kobiety.

Cetnarowicz wypowiada współczesne poglądy na istotę tego cierpienia, jego charakter degeneracyjny, wpływ małżeństw wśród krewnych, co potwierdza częstość tego cierpienia w Indjach, zejście tego cierpienia w ślepotę, powikłania tego cierpienia pod postacią zaćmy, rozszczepienie tęczówki (coloboma iridis) i brak tęczówki (aniridia).

V. BYCHOWSKI przedstawił chorą w 5 miesięcy po dokonanej operacji usunięcia nowotworu mózgu. 28 letnia kobieta, skierowana była przez dra Kazimierza Zielińskiego na odddział dra J. Rauma. 3½ l. temu będąc w 4-m m. ciąży, chora dostała nagle w nocy drgawek w lewych kończynach. Napady zaczęły ją coraz częściej nawiedzać, z początku tylko w nocy a następnie i w dzień. Według opowiadania chorej i otoczenia, napady zaczynają się zawsze w lewej, górnej kończynie, przechodzą następnie na szyję, twarz i dolne kończyny z tejże strony. Przy-

tomności chora zwykle nie traci. Bywają jednakże napady, kiedy drgawki, objąwszy lewe kończyny, przechodzą i na prawe. Wtedy bywa i utrata przytomności (raz oparzyła sobie podczas takiego napadu dłoń, poczem została szpecąca blizna). Po każdym napadzie lewe kończyny są bezwładne. Trwa to zwykle krótko, 1—2 godz. i mniej. O ile zaś bywa w przeciągu jednego dnia kilka napadów, lewe kończyny pozostają bezwładnemi przez cały dzień i dłużej. Na początku choroby napady zdarzały się raz na parę tygodni, ostatnio zaś coraz częściej, nawet kilka razy dziennie. Wskutek tego ciągle prawie leży w łóżku. Pozatem nie narzeka ani na bóle głowy, ani na wymioty, ani na upośledzenie wzroku i t. p. Nigdy przed tem nie chorowała, zwłaszcza drgawek nigdy nie miała. Rodziła 3 razy. Nie roniła. Mąż zdrów. Od 2-ch lat zniechęcony chorobą żony przebywa w Ameryce. Leczyła się dużo, przeważnie u ginekologów. Ostatnio zaproponowano jej usunięcie macicy.

W okresie wolnym od napadów, delikatnie i prawidłowo zbudowana chora widocznych zmian ani ze strony narządów wewnętrznych, ani ze strony układu nerwowego nie przedstawiała. Osobiście napadu B. nie spostrzegał, ale widział ją kilkanaście minut po napadzie, którego świadkiem była siostra szpitalna. Według słów tej ostatniej napad zaczął się od lewej ręki, rozprzestrzenił się następnie na lewą połowę twarzy i nogę a w słabszym stopniu i na prawe kończyny. Chora była wtedy przytomna. B. znalazł zupełne wiotkie połowicze porażenie po lewej stronie z zajęciem i górnych gałązek n. twarzowego. Odruchy ścięgnowe zachowane z obydwóch stron, po stronie lewej były żywsze i na górnej kończynie. Prawy odruch podeszwowy zachowany. Po lewej stronie go nie było. Nie było też i objawu Babińskiego. Odruchów brzusznych (wiotki brzuch) niema. Nie wielkie ale wyraźne upośledzenie czucia bólowego po lewej stronie. Opukiwanie czaszki w prawej okolicy ciemieniowej wyraźnie bolesne. Tętno 90. Mocz bez zmian.

Rozpoznanie padaczki Jacksona w danym przypadku było łatwe. Stereotypowy charakter napadów (zawsze od lewej, górnej kończ.) bez utraty przytomności z pozostającym przemijającym porażeniem tychże samych kończyn zupełnie wyraźnie na takie rozpoznanie wskazywał. Mniej jasnym był anatomiczny podkład cierpienia, tembardziej, że bywają takież przypadki padaczki Jacksonowskiej bez widocznych zmian w mózgu. Prawdopodobnem jednakże było istnienie zmian w środkowej części prawej okolicy czuciowo-ruchowej. Bolesność odnośnej okolicy na czaszce i postępujący przebieg napadów drgawkowych nasuwały myśl o nowotworze.

Brak tak. z. ogólnych objawów wzmożonego wewnątrzczaszkowego ciśnienia nie przeczył temu, bo właśnie nowotwory w tej okolicy w 50% przynajmniej przebiegają bez ogólnych objawów. Oczywiście nie była wyłączoną i blizna po jakiejś sprawie zapalnej lub urazowej. Natomiast można było z większą pewnością przypuścić, że o ile napady zostają wywoływane jakąś sprawą grubo anatomiczną, to ona najprawdopodobniej jest umiejscowioną zupełnie powierzchownie w korze, a może nawet na wewnętrznej powierzchni twardej opony. Przemawiały za tem owe przejścio-

we połowicze porażenia z brakiem objawu Babińskiego. Niejednokrotnie bowiem Bychowski się przekonał, że i przy połowiczych porażeniach t. z. organicznego pochodzenia może nie być objawu Babińskiego o ile sprawa chorobna odbywa się zupełnie powierzchownie w korze mózgowej i nie rozprzestrzenia się na istotę białą. Okoliczność ta była doniosłą pod względem praktycznym, bo dawała lepsze widoki przy leczeniu chirurgicznem, które, przyjmując pod uwagę postępujący i częsty charakter napadów, było jedynie wskazane.

Operacja, dokonana 29/I 1912 przez dra J. Rauma, ujawniła obecność nowotworu wielkości dużego, włoskiego orzecha w środk. części okolicy czucioruchowej. Nowotwór koloru szarawo-galaretowego był widoczną swoją powierzchnią wyraźnie odgraniczony od szarej istoty. Po wyłuszczeniu nowotwór okazał się miękkim, kruchym, dolną swoją powierzchnią szczelnie przylegającym do szarej istoty a poniekąd nawet zrośnięty z nią. Wskutek tego, chcąc radykalnie usunąć nowotwór, należało zabrać i części szarej istoty. (Guz okazał się, według rozpoznania kol. Paszkiewicza, glejakiem). Oponę twardą i płat skórno-kostny zaszyto.

Stan chorej był przez kilka dni po operacji b. ciężki z ledwie wyczuwalnym tętnem. Stopniowo jednakże przytomność wróciła. Ujawniło się zupełnie miękkie, wiotkie połowicze porażenie z nieznacznem upośledzeniem czucia bólowego bez objawu Babińskiego.

W 2 tygodnie po operacji stwierdzono słabe, dowolne ruchy w lewej dolnej kończynie, a po 10 dniach i w lew. górnej; w 5 tyg. po operacji chora sama przy cudzej pomocy mogła chodzić, a od 2-ch miesięcy chodzi zupełnie swobodnie. Ruchy dowolne zaś w lewej dłoni dotychczas jeszcze ograniczone. Rana trepanacyjna zagoiła się po 3 tyg.. Obecnie stan chorej za wyjątkiem osłabienia lewej dłoni nie pozostawia nic do życzenia, Na miejscu trepanacji niewielkie zagłębienie mało bolesne. Od dnia operacji nie było ani jednego napadu. Przypadek ten zasługuje na uwagę: 1) ze względu na objawy kliniczne, które pozwoliły z wielkiem prawdopodobieństwem sprawę chorobną dokładnie umiejscowić. Zwłaszcza ciekawem jest zachowywanie się odr. Babińskiego, na zasadzie czego przypuszczano, że sprawa chorobna rozwija się powierzchownie, co też istotnie się potwierdziło; 2) pomimo nieuniknionego przy operacji uszkodzenia szarej istoty—nastąpiła już 6 miesięcy trwająca ogromna poprawa i w sferze ruchowej; 3) jakkolwiek nowotwór należy do t. z. złośliwych, a 6 miesięcy upłynęło od operacji — niema jednak żadnych objawów recydywy. Owszem chora przytyła, na bóle głowy nie narzeka i pomijając osłabienie prawej dłoni uważa siebie za wyleczoną. Oczywiście z ostatecznym sądem należy się jeszcze wstrzymać.

(Streścił mówca).

Flatau podkreśla dobry wynik zabiegu, co należy wogóle do rzadkości w chirurgii mózgu. Przypomina, że zdaniem Horsley'a, samo otwarcie czaszki działa korzystnie na regresję zwł. glejaków, być może dzięki mechanicznym wpływom na zmianę w krążeniu krwi w czaszce. F. radziłby płat kostny zostawiać.

POSIEDZENIE D. 21 WRZEŚNIA 1912 r.

I. BYCHOWSKI przed. a) 16-let. dziewcz. z zespołem Benedicta urazowego pochodzenia. Przed 3-ma mies. chora spadła z huśtawki. W ciągu godziny była nieprzytomną, następnie miała wymioty. W ciągu tygodnia trwały bóle głowy, senność i apatja przy wyraźnie zwolnionym tętnie. Wskutek urazu cały prawy policzek był spuchnięty. Kiedy po tygodniu obrzęk przeszedł, pozostała prawostronna ptoza. Wkrótce już po urazie zauważono, że prawa źrenica szersza od lewej. Miesiąc po urazie wystąpiło drżenie lewej ręki, co przeszkadzało chorej przy zwykłych czynnościach domowych. B. widział pierwszy raz chorą przed 2-ma mies. Stwierdził wtedy: 1) niewielką bliznę na zewnętrznym kącie pr. brwi 2) zupełne prawie opuszczenie prawej powieki, 3) rozszerzoną prawą źrenicę, zupełnie nie oddziaływającą na światło, słabo na konwergencję i akkomodację, 4) ograniczenie ruchów prawej gałki ocznej do góry, na dół i na wewnątrz i 5) b. żywe ruchy o szerokiej amplitudzie w lewej dłoni i przedramieniu specjalnie przy ruchach dowolnych. Dno oczu bez zmian. Dolne kończyny zwłaszcza lewa bez zmian. Po tygodniu opuszczenie powieki prawie przeszło, ruchy prawej gałki ocznej bez zarzutu, prawa źrenica nie reaguje, drżenie zas lewej dłoni bez zmian. Chora narzeka na uczucie drętwienia w lewej nodze. Przedmiotowo żadnych zmian w lew. dolnej kończynie nie stwierdzono, chód prawidłowy.

Z biegiem czasu drżenie znacznie się zmniejszyło. I obecnie występuje tylko w postaci b. drobnych ruchów przy ruchach zamierzonych. Prawa źrenica jest obecnie węższą niż lewa, na światło w dalszym ciągu nie oddziaływa. Na prawej goleni istotnie stwierdzono przed kilkoma dniami znieczulenie w postaci pończoszki. Znieczulenia tego dawniej stanowczo nie było i jest prawdopodobnie pochodzenia czynnościowego.

B. przedstawia ten przypadek nie tyle ze względu na rzadkość syndromu Benedicta, ile z powodu niezwykłej etjologji. Należy przypuszczać, że wskutek urazu nastąpił jakiś wylew podoponowy na podstawie mózgu w okolicy prawej szypułki mózgowej (pedunculus cerebri). Przemawiają za tem trwające przez tydzień objawy wzmożonego wewnątrzczaszkowego ciśnienia (bóle głowy, senność, wolne tętno). Jak świadczy przebieg, wylew ten stopniowo się wessał, pozostawiając może nieznaczną bliznę. Tem się też może tłomaczy, że obecnie prawa źrenica jest zwężoną. Gdyby wylew nastąpił w samej istocie szypułki mózgowej, to prawdopodobnie nie przeszedłby tak bezkarnie dla jąder nerwu okoruchowego i dolnej kończyny (byłby prawdopodobnie objaw Babińskiego).

(Streścił mówca).

Męczkowski podnosi obecność znieczulenia na prawej goleni i gotów byłby uzależniać je od jednego ogniska w odnogach mózgowych.

Koelichen uważa, iż jedno ognisko po tej samej stronie nie mogłoby dać podobnych objawów.

b) następnie B. przedstawił 37 letniego szmuklerza z niezwykłemi kurczami (crampi) w lewej stopie. Po za czkawką,

która od wielu lat często nawiedza pacjenta, był on zawsze zdrów. Przed 1½ r. zauważył, że ostatnie 2 palce lewej stopy mimowoli zaginają się często pod podeszwę. Z biegiem czasu tendencja do zaginania się wystąpiła we wszystkich palcach tejże stopy. Od kilku mies. taż stopa często wykrzywia się na wewnątrz. Wskutek oporu, jaki stawia podłoga zawijaniu się palców, choremu trudno stać i chodzić. Przy badaniu okazuje się, że lewe biodro jest in toto o kilka cm. grubsze niż lewe. Na goleni zaś jest stosunek odwrotny. Zaników w ścisłym tego słowa znaczeniu niema. Ruchy dowolne, odruchy, czucie i pobudliwość elektryczna bez zmian. Co parę minut w lewej stopie występuje powolny, toniczny kurcz przedniego, piszczelowego mięśnia (m. tibialis ant.) jednocześnie też i zginaczy stopy (flexores pedis) w skutek czego wewn. brzeg podnosi się do góry, a palce zginają się pod podeszwę. Kurcz ten trwa koło minuty i dłużej, poczem stopa wraca do zwykłego stanu. O ile stopa jest zawieszoną w powietrzu, chory podczas kurczu bólu nie doznaje. Przeszkodzić kurczowi chory nie jest w stanie, bierne zaś doprowadzenie stopy do normalnego stanu nie natrafia na zbytni opór.

Patogeneza w danym przypadku jest, jak w wielu innych analogicznych, zupełnie ciemną; z zawodem chorego sprawa chorobna zdaje się nie jest w związku. Chory bowiem od 3 ch lat pracuje, siedząc z bezczynnemi kończynami dolnemi. T. z. leczenie tonizujące (Arsz., kąpiele i t. p.) pozostawało dotychczas bez skutku.

(Streszczenie własne).

Sterling, nie przesądzając rozpoznania w danym przypadku—zwraca uwagę, że objawy kurczowe w kończynach często bywają objawem zwiastunowym Sclerosis lateralis amyotrophicae.

II. H. HIGIER przedstawił rodzinę z 3 osób, dotkniętych dyzostozą i myopatją typu Marie-Tooth.

W demonstrowanej rodzinie chorobą dotknięte są matka i dwoje starszych dzieci, podczas gdy młodsze: 8 i 16 letnie cieszą się dobrem zdrowiem, a 4-ro najmłodszych zmarło w 3—4 r. życia od zwykłych chorób gorączkowych.

48-letnia Ch. L. podobno zachorowała w 14-ym r. życia po durze brzusznym. Atoli już wcześniej podnosiła się ciężko, a z jej „kurzych nóżek" śmiały się dawniej rówieśnice. Ręce zaczęły słabnąć znacznie później. Zniekształcenie tułowia, zwłaszcza kręgosłupa, postępujące z każdym rokiem, zauważyła już w 15-m roku życia. Zajmuje się nauczycielstwem elementarnem. St. praesens. Wzrostu niskiego. Brak znamion degeneracyjnych. Inteligencja prawidłowa. Narządy wewnętrzne i mocz normalne. Nerwy czaszkowe i zmysły nie zdradzają uchyleń od normy. Bardzo znaczne skrzywienie kręgosłupa w części grzbietowej ku lewej stronie i garb mniej wybitny w części krzyżowej. Nogi zimne, cyanotyczne z osłabieniem czucia, zwłaszcza dotykowego. Gdzieniegdzie na stopie ślady owrzodzeń. Sinawe zabarwienie mniej uderza na kończynach górnych. Niedowład wiotki i zanik mięśni wszystkich kończyn szczególnie dotyczy

odcinków obwodowych: kiści i przedramion, stóp i goleni, ale niezupełnie zachowaną jest też muskulatura ramion i ud. Najbardziej rzuca się w oczy zanik drobnych mięśni rąk i stóp, zginaczy przedramienia i grupy łydkowej obu goleni. Main et pied en griffe. Stopa wklęśnięta i szpotawo-końska. Brak przerostów rzeczywistych i wrzekomych. Chód ciężki niepewny, bez śladów ataksji, stopa się mało unosi a palce są zgięte ku dołowi. Odruchów ścięgnowych brak zupełnie. Bolesności lub zgrubienia wyczuwalnych nerwów niema. Tu i owdzie w kończynach mimowolne drobne drgania i zginania palców rąk.

22-letnia K. L., córka poprzedniej. Od kilku lat czuje stopniowe osłabienie nóg, wzmagające się coraz bardziej. St. praesens; W kończynach górnych nie uderza nic, ani też w n. czaszkowych. Niedowład mięśni rozginaczy stopy i łydkowych oraz porażenie drobnych mięśni stopy, zwłaszcza nogi lewej. Steppage. Pes varo-equinus excavatus. Wyraźnych drgań włókienkowych nie widać. Pobudliwość elektryczna galwaniczna i faradyczna niektórych nerwów zniesiona (m. m. peronei, t. zw. Quadricepspunkt), z innych osłabiona (n. facialis). Toż samo ma miejsce w odnośnych mięśniach, przyczem skurcz jest ograniczony (m. surae). Odruchy kolanowe i Achillesa zniesione, przyczem uderzenie rzepki wywołuje leniwy skurcz z następczem falowaniem w m. vasstus internus. Chód ciężki, niezgrabny. Chora często pada. Bezładu niema. Zmiany czucia dotykowe i bólowe w obrębie stóp dają się przy dokładnem badaniu stwierdzić (pędzelkiem faradycznym). Bolesności i zgrubienia nerwów, przerostów mięśni—niema.

19-letni J. L. brat poprzedniej. W 2-m roku życia krótkotrwałe drgawki. Od młodych lat ma głowę dużą i nie widzi dobrze zdaleka. Od 12-go roku życia ma chód niezgrabny, powolny i pada często, przyczem lewa noga zdaje mu się być słabszą. St. praesens. Czaszka wieżowa, nieco powiększona. Nerwy czaszkowe działają prawidłowo. Dno oka i pole widzenia normalne. Krótkowzroczność=4 D. Inteligencja zachowana. Scoliosis sinistra dorsalis z odstającą łopatką lewą. Układ palców, zwłaszcza małego, zdradza początki zaniku w kiści. Drgania włókienkowe w mięśniach naramiennych. Odruchy i czucie kończyn górnych zachowane. Zanik ud, niedowład mięśni strzałkowych i stopowych. Rozginanie stóp utrudnione, zgięcie stałe 4-ch ostatnich palców. Palce szponowe. Pes varus. Bolesności nerwów niema. Czucie dotykowe i ciepłotne stóp i goleni osłabione. Zaburzenia naczynioruchowe tamże wyraźne. Odruchów kolanowych i Achillesa brak. Pobudliwość elektryczna na prąd stały i przerywany znacznie osłabiona w zajętych mięśniach, przy braku wyraźnych cech odczynu zwyrodnienia. Takież upośledzenie pobudliwości elektrycznej uderza w nietkniętym n. twarzowym.

Higier, biorąc pod uwagę, że choroba zupełnie identyczna, której główny objaw stanowi zanik i osłabienie mięśni, rozwija się stopniowo u kilku członków jednej rodziny w 2-ch pokoleniach, rozpoznaje cierpienie amyotroficzne, endogenne i rodzinno-dziedziczne. Początek choroby w mięśniach na obwodzie, nie zaś bliżej tułowia poło-

żonych, brak przerostów, lordozy i t. zw. twarzy myopatycznej, zaś obecność drgań włókienkowych i lekkich zaburzeń czucia oraz młodzieńczy wiek powstawania choroby pozwalają wyłączyć mięśniową dystrofię Erb'a oraz rdzeniową amyotrofię Werdnig-Hoffmann'a, natomiast par excellence typowe umiejscowienie zaników obok innych cech swoistych czyni najprawdopodobniejszem rozpoznanie amyotrofji neuronalnej czyli neurytycznej Marie-Tooth'a, przy której główne zmiany anatomo-patologiczne znajdują się w nn. obwodowych, po części też w tylnych korzeniach i w pęczkach. Obok typu czystego, strzałkowego znajduje się przedramienny i mieszany strzałkowo-przedramienny, który widzimy u matki i syna, z przewagą zaniku w obrębie mięśni stopy, co też wywołuje typowe zniekształcenie stopy (pes varoequinus et excavatus) i chód patognomoniczny (steppage).

Co się tyczy charakterystycznego skrzywienia kręgosłupa, to trudno ją uzależnić od jakichś spraw amyotroficznych w obrębie łopatki i tułowia, gdyż jest ona ściśle jednostronna, u wszystkich członków rodziny po stronie lewej i postępuje znacznie szybciej od amyotrofji, naogół symetrycznie i równomiernie umiejscowionej. Jest to deformacja kostna, rozpoczynająca się w 14—15 roku życia (Pubertaetsdysostose) i przypadkowo wikłająca cierpienie zasadnicze. Łatwo dyzostozę tę odróżnić od rachityzmu wieku dziecięcego i nie postępującego, od chondrodystrofji wrodzonej kości długich, od dysostose cleido-crânienne i od osteomalacji rodzinnej, zależnej w okresie rozwoju płciowego od zaburzeń w układzie wielogruczołowym z sekrecją wewnętrzną.

W rozpoznaniu różniczkowem choroby Marie-Tooth'a. uwzględnić wypada 2 postaci, podobne do niej, w literaturze niemieckiej prawie wcale nieznane, a opisane, jedna przez Déjérine-Sottasa przed laty 20-tu, a druga przez Marie-Bovera przed laty kilku pod nazwą neurite interstitielle hypertrophique de l'enfance progressive familiale. W pierwszej obok swoistej amyotrofji widziano jeszcze Argyll-Robertsona, bezład i bóle strzelające, w drugiej mowę skandowaną, drżenie zamiarowe i kyfoskoliozę. Za życia rozpoznać się dają według Higiera jedynie wtedy, gdy się wyczuwa zgrubiałe nerwy. Upośledzenie pobudliwości elektrycznej w nerwach, funkcjonalnie nietkniętych, mające być zależnem od ucisku i zniszczenia otoczki myelinowej i Schwanna przy zachowaniu wyrostka osiowego (neuritis hypertrophica), nie nadaje się do rozpoznania różniczkowego, jak tego dowodzą demonstrowane przypadki.

Na zakończenie Higier, omawiając objawy dyzostozy jako powikłanie choroby Marie-Tooth'a, przytacza ciekawsze komplikacje, jakie obserwował u swoich chorych ze wzmiankowanem cierpieniem: 1) zrost palców u amyotrofika, 2) śluzobrzęk+zez, 3) zanik nn. wzrokowych, 4) diplegia cerebralis familiaris, 5) ciężka histerja+choroba Raynauda+Endarteriitis obliterans+Neurofibromatosis Recklinghausena+Paramyotonia.

W. Męczkowski uważa za możliwe i inne tłomaczenie znie-

kształcenia kręgosłupa—mianowicie zaniki różnych grup mięśniowych — mogą czysto drogą mechaniczną wywołać wtórnie zmiany w układzie kostnym.

Higier nie przypuszcza, by deformacja kręgosłupa zależną była od zaniku mięśni, jest ona bowiem jednostronna i postępuje szybko.

St. Kopczyński.

POSIEDZENIE DN. 19 PAŹDZIERNIKA 1912 R.

I. STERLING przedstawił 2 przypadki hyperkinezji połowiczych.

Przypadek I: Hemitremor infantilis post encephalitidem.

Według opowiadania chorego, który ma lat 20, cierpienie jego datuje się od 12 lat; wystąpiło ono w sposób ostry i rozpoczęło się od gorączki, która trwała przez 4 dni i sięgała podobno do 38°, od gwałtownych bólów głowy (bez wymiotów) oraz utraty przytomności, która trwała 2 lub 3 dni. Gdy po 4 dniach ciepłota spadła do normy i chory odzyskał przytomność, wystąpiło nagle silne drżenie prawej kończyny górnej oraz jeszcze silniejsze prawej kończyny dolnej wraz z pewnem utrudnieniem w mówieniu (zacinanie się). Natężenie drżenia prawej kończyny dolnej, które początkowo było tak znaczne, że „całą kończynę podrzucało do góry", z biegiem czasu zmniejszyło się bardzo wybitnie, natomiast drżenie w prawej kończynie górnej trwa od początku choroby w niezmienionej postaci i natężeniu do chwili obecnej. Potęguje się ono podobno przy wzruszeniach a specjalnie przy ruchach zamiarowych (chory np. nie może posługiwać się prawą ręką przy jedzeniu i piciu, gdyż rozlewa zawartość szklanki), podczas snu znika zupełnie, w pozycji leżącej i podczas absolutnego spokoju znika na czas dłuższy (pół godziny i dłużej). Wyraźnego osłabienia prawych kończyn nigdy nie zauważył. Pochodzi z rodziny nieobarczonej.

Chory niskiego wzrostu, wątłej budowy, miernego odżywiania. Brak zmian w narządach wewnętrznych. Mocz bez białka i cukru. Czaszka niebolesna przy opukiwaniu. Źrenice nierówne, prawa nieco szersza, ma nieregularne kontury; lewa reaguje na światło bardzo słabo, prawa jeszcze słabiej. Również i oddziaływanie na konwergencję jest bardzo niedostateczne. Ruchy gałek ocznych we wszystkich kierunkach zachowane, przy ruchach w kierunkach bocznych, zwłaszcza na lewo, występuje kilka drgnięć gałek w płaszczyźnie poziomej. Marszczy brwi i domyka powieki obustronnie sprawnie i z jednakową siłą. Przy pokazywaniu zębów występuje pewna asymetrja; mianowicie prawa fałda nosowargowa opuszcza się niżej i zarysowuje głębiej niż lewa, następuje przytem pewne przekrzywienie twarzy w lewą stronę. Przy forsownem zamykaniu oczu i prawej połowy twarzy (w okolicy dolnej powieki i policzka) o dość powolnem tempie i bardzo drobnej amplitudzie, które poniekąd przypomina skurcze

w t. zw. hemispasmus facialis. Język przy wysuwaniu nie zbacza. Czucie na twarzy bez zmian. Obraz wziernikowy normalny. Odruch gardzielowy żywy. Żucie i połykanie nieutrudnione. Mowa zlekka zacinająca się, eksplozyjna—bez jakichkolwiek cech afazji ruchowej lub czuciowej. Lewe kończyny są pod względem ruchowym normalne. W prawej kończynie górnej stwierdzić można bardzo nieznaczny stopień osłabienia o typie wyraźnie dystalnym (niemal wyłączne osłabienie uścisku dłoni oraz ruchów palcami). W prawej kończynie dolnej nie widać wyraźnego osłabienia w porównaniu z lewą stroną. Odruchy z mięśni trójgłowych i okostnowe z promienia obustronnie jednakowo słabe, kolanowe bardzo żywe, prawy nieco żywszy, odruchy ze ścięgien Achillesa obustronnie bardzo żywe bez wyraźnej różnicy. Flexio plantaris obustronnie. Brzuszne oba zachowane, epi—i mezogastralne jednakowe, hypogastralny prawy wyraźnie słabszy od lewego, mosznowy lewy bardzo żywy, prawy znacznie słabszy. Wszystkie rodzaje czucia łącznie z mięśniowem i stereognostycznem dokładnie zachowane.

Drżenie. W prawej kończynie górnej istnieje prawie stałe drżenie we wszystkich odcinkach—najwybitniejsze w dystalnym, którego cechy są następujące. Jeżeli chorego obserwować w pozycji siedzącej i kazać mu trzymać prawą kończynę górną w powietrzu, zlekka uniesioną w stawie barkowym oraz nieznacznie zgiętą w stawie łokciowym i napiąstkowym—wtedy widać nieustanne, bardzo drobne ab—i addukcyjne ruchy ramienia, rotacyjne ruchy przedramienia oraz nadzwyczaj drobne pronacyjno-supinacyjne ruchy dłoni; towarzyszy tym ruchom bardzo drobne drżenie palców w postaci zginania i rozginania oraz doprowadzania dużego palca do pozostałych. Wszystkie te ruchy—specjalnie zaś ruchy dłonią i palcami, których tempo jest dość szybkie a amplituda bardzo drobna, przypominają ruchy w chorobie Parkinson'a, z tą jednak różnicą, że brak tu owego charakterystycznego ruchu „kręcenia pigułek" oraz układ dłoni i palców jest odmienny: mianowicie dłoń nigdy nie zgina się w kierunku palmarnym w stawie napiąstkowym, nie występuje przytem nigdy zgięcie trwałe czterech ostatnich palców z podwinięciem pod nie dużego palca. Ale palec ten najczęściej jest odprowadzony od pozostałych, zaś cztery ostatnie zazwyczaj znajdują się w hyperextenzji, przytem przeważnie ustawione są w rozmaitych płaszczyznach, co przypomina atetoczny układ palców—specjalnie jednak podkreślić należy, że nigdy nie występują tu jakiekolwiek ślady ruchów atetotycznych lub pląsawiczych.

Z chwilą kiedy choremu polecić wykonać jakikolwiek ruch dowolny lub też kiedy czuje, że jest obserwowany lub gdy jest wzruszony lub podniecony—ruchy powyższe zmieniają się o tyle, że, zachowując swój zasadniczy charakter, nabierają coraz to większej amplitudy.

Charakter ruchów tych jednak zasadniczo się zmienia, skoro każemy choremu w pozycji siedzącej wyprostować kończynę w stawie łokciowym i oprzeć dłoń o kolano: występują przytem obok całego szeregu ruchów pronacyjno-supinacyjnych przedramienia i dłoni—ruchy wysuwające całą kończynę ku przodowi i cofające się ku tyłowi, które są dość gwał-

towne, szybkie, których amplituda jest duża i które typem swym przypominają poniekąd t. zw. hemiballismus Kussmaul'a.

Najsłabsze jest natężenie drżenia w pozycji leżącej, o ile kończyna wyprostowana spoczywa na łóżku — wtedy drżenie jest bardzo nieznaczne, a często znika nawet na czas dłuższy (pół godziny i dłużej). Wogóle zauważyć trzeba, że często nawet silnie rozwinięte drżenie to udaje się zatrzymać, jeżeli ująć w dłoń okolicę stawu napiąstkowego lub też wyciągnięte palce i trzymać je tak przez czas pewien, wtedy drżenie staje się coraz słabsze—i powoli uspokaja się zupełnie.

Przy wszelkich ruchach zamiarowych drżenie powyższe wzmaga się w sposób niezmiernie wybitny—zwłaszcza przy jedzeniu i piciu chory zupełnie nie może posługiwać się prawą ręką, gdyż przy zbliżaniu się łyżki lub szklanki do ust rozlewa się zawartość.

W znacznie mniejszym stopniu istnieje również drżenie w prawej kończynie dolnej: są to zginające i rozginające ruchy w stawie biodrowym o wolnem tempie i drobnej amplitudzie, przypominające ruchy w chorobie Parkinson'a.

W kończynach lewych i w lewej połowie twarzy nie widać śladu jakiegokolwiek drżenia.

Psychika zupełnie normalna.

PRZYPADEK II. Hemichorea infantilis post encephalitidem.

Chora, 26-letnia mężatka, mając lat 3, przechodziła jakąś chorobę gorączkową, której ani charakteru ani trwania dokładnie określić nie może—twierdzi tylko z całą stanowczością, że bezpośrednio po owej chorobie wystąpiły gwałtowne, rzutowe ruchy w prawej kończynie górnej i dolnej, których chora powstrzymać nie mogła. Co się tyczy siły kończyn prawych, to znaczniejszych porażeń nigdy nie było, kończyny te jednak zawsze—zwłaszcza prawa górna — były słabsze od lewych. Ruchy pląsawicze w kończynach prawych trwają prawie bez zmiany od 4-go roku życia do chwili obecnej. Wzmagają się podczas wzruszeń i ruchów dowolnych—tak że chora prawą ręką zupełnie posługiwać się nie może—i podobno zupełnie przechodzą podczas snu. Pozatem żadnych dolegliwości chora nie odczuwa, psychika, mowa nie uległy zmianie. Obecnie jest w 9-ym miesiącu ciąży (po raz pierwszy).

Objektywnie: brak zmian w narządach wewnętrznych. Oddziaływanie źrenic i ruchy gałek w porządku. Prawa fałda nosowargowa wydaje się bardziej wygładzona od lewej—i lewy kąt ust stoi nieco wyżej od prawego. Napięcie mięśni prawego policzka jest nieco większe niż lewego. Język przy wysuwaniu zbacza nieznacznie w prawą stronę. Odruch gardzielowy żywy. Mowa normalna. Siła mięśniowa kończyn lewych jest normalna. W prawej kończynie górnej stwierdzić można wyraźne osłabienie siły mięśniowej — głównie w odcinku proksymalnym — najbardziej osłabione jest unoszenie ramienia i zginanie w stawie łokciowym; uścisk dłoni i ruchy palcami osłabione są stosunkowo nieznacznie. W prawej kończynie dolnej osłabienie siły mięśniowej również jest widoczne, jakkol-

wiek mniejsze niż w górnej. Odruchy z mięśni trójgłowych i okostnowe z promienia lewe zachowane, prawych nie udaje się wywołać, kolanowy lewy dość żywy, prawy >, toż samo odruch z ścięgna Achillesa; brzuszne słabe jednakowe, brak objawu Babińskiego. Nieznaczny zanik prawego ramienia, przedramienia i goleni. Osłabienie czucia dotykowego na prawej dłoni i dolnej części przedramienia, bardzo wybitne zaburzenie czucia mięśniowego w palcach prawej dłoni i stopy oraz zupełne zniesienie czucia stereognostycznego w prawej dłoni.

Ruchy pląsawicze. W prawych kończynach istnieją prawie nieustannie ruchy o charakterze wyraźnie pląsawiczym. Kończyna prawa wykonywa nieustannie ruchy: unoszenie w barku, zginanie i rozginanie w łokciu, zarzucanie ramienia na klatkę piersiową, rzutowe ruchy w stawie napiąstkowym (zginanie i rozginanie), wibracyjno-supinacyjne ruchy przedramienia, gwałtowne ruchy przebierania palcami, ruchy dłonią, przypominające wygrzebywanie piasku i t. d. Analogiczne ruchy widać i w prawej kończynie dolnej: najwybitniej występują one w dystalnym odcinku: stopa gwałtownie zgina i rozgina się, cała kończyna podskakuje na łóżku, doprowadza się gwałtownie do drugiej albo zarzuca się na nią. Wszystkie te ruchy znacznie potęgują się przy wzruszeniach i ruchach dowolnych. Przy pokazywaniu zębów występuje drganie w okolicy prawego kąta ust i w mniejszym stopniu w policzku. W pozycji leżącej chora próbuje powstrzymać ruchy pląsawicze w ten sposób, że podkłada prawą rękę pod grzbiet, zaś lewą goleń zakłada na prawą, w pozycji siedzącej zaś podkłada prawą dłoń pod pośladek.

W lewych kończynach brak zupełny ruchów pląsawiczych.

Psychika nie wykazuje zmian.

Oba przedstawione przypadki cechują następujące rysy wspólne: 1) fakt, że objawy hyperkinetyczne wystąpiły bezpośrednio po sprawie gorączkowej, którą niewątpliwie zakwalifikować należy jako encephalitis, 2) trwanie hyperkinezji niezmienne od dzieciństwa do chwili obecnej, 3) ścisła połowiczość tych objawów, 4) wzmaganie się ich podczas wzruszeń i ruchów dowolnych, 5) brak zupełny komponentu atetotycznego, 6) bardzo nieznaczny stopień osłabienia połowiczego jednoimiennego. Odróżniają zaś dwa te przypadki dwie cechy zasadnicze: 1) brak wszelkich zaburzeń czuciowych w przypadku pierwszym, natomiast wybitne zaburzenia czucia (specjalnie mięśniowego i stereognostycznego w przypadku drugim) oraz 2) odmienność typu hyperkinetycznego, który w przypadku drugim występował w postaci typowej pląsawicy, w pierwszym zaś w postaci złożonej, na którą składały się komponenty drżenia ramieniowego oraz drżenia, przypominającego ruchy w chorobie Parkinson'a. Ścisłe umiejscowienie ognisk w obu niniejszych przypadkach należy do najtrudniejszych zadań klinicznych, według dzisiejszego bowiem stanu nauki hyperkinezje typu różnorodnego: a więc ruchy pląsawicze, drżenie o typie paralysis agitans, ruchy atetotyczne, drganie myokloniczne i t. p. powstawać mogą przy ogniskach na przebiegu szlaków, biegnących od móżdżku po przez brachia coniunctiva i jądra czerwone do

wzgórza wzrokowego; najściślejsza jednak analiza kliniczna (Muratow) nie zdołała dotychczas ustalić specyficznej lokalizacji dla poszczególnych typów tych hyperkinezji. Dotychczas w bardzo nielicznych przypadkach sekcyjnych ściśle połowiczej pląsawicy (Winkler i van Linden, Oide i Durscher, Roque, Chalier i Cordier, Gaillard i Lelievre, Roussy, Holmes i Head, Lewandowsky) ogniska zajmowały najczęściej tylny i zewnętrzny odcinek wzgórza wzrokowego; istnienie wybitnych zmian czuciowych w naszym przypadku pozwalałoby przypuszczać rozleglejsze zajęcie thalami optici. Nie podobna tu jednak wyłączyć również i zajęcia tylnego odcinka capsulae internae, które, według Lewandowsky'ego, samo przez się bez zajęcia wzgórza czworaczego wywoływać może ruchy pląsawicze.

W przypadku pierwszym prócz opisanych hyperkinezji zasługuje na uwagę zaburzenie źrenicowe i zmiany mowy. Wybitnego osłabienia w oddziaływaniu źrenic niepodobna tu złożyć na karb przymiotu dziedzicznego, bowiem reakcja Wassermanna wypadła ujemnie zarówno we krwi jak i w płynie mózgowordzeniowym, pozostaje więc zjawisko to niewytłumaczonem. Przypuszczenie, że w przypadku niniejszym mamy do czynienia z zajęciem jądra soczewicowatego (t. zw. „Lynsenkernsyndrom", opisany przez Mingazzini'e'go, w którym prócz nieznacznego stopnia porażenia występuje nierówność źrenic oraz zaburzenia mowy o typie dyzartrycznym) musi upaść wobec faktu, że w zespole tym nigdy dotychczas nie spostrzegano objawów hyperkinetycznych.

Flatau podnosi rozmaitość typów zaburzeń ruchowych w następstwie spraw zapalnych lub naczyniowych. Ważną jest rzeczą odgraniczać terytorjalnie punkt wyjścia tych zaburzeń ruchowych, co za pomocą aparatu Clarke'go już się udaje doświadczalnie. Może tą drogą zaczniemy osiągać wyniki lecznicze.

Goldflam słyszał w podobnych przypadkach tony w mięśniach kurczących się.

Gajkiewicz porusza sprawę lokalizacji cierpienia i wobec objawu astereognozji nie wyłączyłby kory mózgowej.

Flatau objaśnia astereognozję brakiem ćwiczenia, gdyż chora wcale nie posługiwała się ręką.

Higier, rozpatrując drogę ruchową i koordynacyjną, w jakiej różni autorzy umiejscawiają ruchy mimowolne w sprawach mózgowych (drogi móżdżkowo-wzgórkowe, brachia conjunctiva, jądro czerwone, wzgórek wzrokowy, jądro soczewkowate, pas ruchowy kory), stwierdza, że obejmuje ona właściwie cały tor ruchowy rdzeniowo-korowy. Trudno przypuszczać, aby sam typ ruchów mimowolnych (drżenie zwykłe, zamiarowe, Parkinsonowskie, pląsawicze, atetotyczne i t. d.) określić mógł siedlisko sprawy chorobowej. Dotychczas niewiele wyświetliły badania anatomo-patologiczne i fizjologiczno-doświadczalne. Najbardziej się przyczyniają do ścisłości rozpoznania kliniczne objawy towarzyszące, jak np. porażenie okoruchowe w okolicy szypułki (syndrom drżenia

Benedikta), bóle uporczywe drżącej połowy ciała (syndrom wzgórka wzrokowego) lub astereognozja jak w demonstrowanym przypadku.

II. HANDELSMAN przedstawił przypadek osteo-arthropatiae u chorego z wiądem rdzenia.

Przypadek dotyczy chorego lat 42, który przed 2-ma laty przechodził ulcus, prawdopodobnie durum. Kuracji specjalnej nie przechodził. Alcoholismus w dość silnym stopniu. Od 5-iu lat tak zwane bóle reumatyczne. 18 tygodni temu rozpoczęło się obecne cierpienie gorączką, bólami głowy i ogólnem osłabieniem. Po 3 tygodniach obudziwszy się, stwierdził, że nie może władać lewą kończyną dolną w stawie biodrowym; po tygodniu t. j. 3 miesiące temu nie mógł władać i prawą, tak iż od tego czasu nie może chodzić. Bóle w stawach były bardzo nieznaczne. Zaburzeń w urynowaniu nie było.

Na oddziale stwierdzić można było wyraźny objaw Argyll-Robertsona. W obu stawach biodrowych, a zwłaszcza w prawym, słychać było głośny trzask przy ruchach biernych, które zresztą były niebolesne. Oba stawy biodrowe zlekka obrzękłe. Przy próbie chodzenia trzask w stawach biodrowych jeszcze bardziej się wzmagał. Ruchy czynne w stawach biodrowych były z początku bardzo ograniczone, później zupełnie zniknęły. W innych stawach rozmiary ruchów były dobre. Zaburzenia czucia były bardzo nieznaczne i tylko subjektywne t. j. chory ukłucia gorzej odczuwał na kończynach dolnych i w okolicy sutek, niż na pozostałych miejscach. Odruchy kolanowe, z ścięgna trójgłowego i z okostny kończyn górnych, odruchy brzuszne i mosznowe żywe — bez różnicy obustronnie. Odruchy Achillesa oba bardzo żywe, prawy z odcieniem klonicznym, podeszwowe—fleksja plantarna. Dwukrotne nakłucie lędźwiowe wykazało brak limfocytozy (5 limfocytów w 1 mm.^{3}) i brak zwiększonej ilości białka; odczyn Wassermana wypadł ujemnie we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Trzykrotnie dokonano badania rentgenograficznego stawów biodrowych, w miesięcznych odstępach. Stopniowo występowały coraz większe zmiany w obu stawach biodrowych, w lewym większe zmiany, w prawym mniejsze. Ostateczny obraz — rozrzedzenie kości aż do zupełnego zaniku—główki i szyjki uda oraz panewki.

Przeciwko jamistości rdzenia w przypadku naszym przemawiają zmiany źrenicowe, brak objawów spastycznych, brak dissocjacji czuciowej, brak objawu Babińskiego. Za wiądem rdzenia przemawia tylko jeden zupełnie pewny objaw — objaw Argyll-Robertson'a. Przypuszczamy, że mamy do czynienia z tabes incipiens, którego jednym z pierwszych objawów są właśnie zmiany kostno-stawowe.

Po omówieniu rozmaitych teorji dawniejszych powstawania arthropatji wiądowych autor przeszedł do teorji Babińskiego, rozwiniętej przez Barre, który dowodzi, że wszystkie arthropatje powstają na skutek arteriitis et phlebitis luetica w najdrobniejszych naczyniach kości i że spotykają się również często i u ludzi, którzy przechodzili syfilis, a nie mają wiądu rdzenia i wskutek tego nie można nazwać ich ta-

betycznemi. Tym daje się również objaśnić powstawanie arthropatji we wczesnym okresie wiądu.

Rubinrot uzupełnia przemówienie H. Obraz rentgenograficzny cierpienia, znanego jako osteo-arthropathia tabetica, jest dość charakterystyczny. Ogólną cechą cierpienia jest rozrzedzenie kości aż do zupełnego zaniku. Na rentgenogramie widzimy w krętarzu wielkim takie ognisko rozrzedzenia (osteo-porosis). W panewce widać ślady główki biodrowej, natomiast szyja uległa zupełnemu zanikowi, co wywołało zwichnięcie biodra ku górze (luxatio iliaca pathologica). Tkanki miękkie, otaczające staw, pocentkowane są wskutek nasycenia rozpuszczonemi solami wapiennemi kości. Tak znaczne zmiany niszczące występują jedynie wskutek obciążenia stawu, nie wywołują jednak prawie bólu.

Flatau podkreśla, że trudno sobie wytłomaczyć, dlaczego w danym, świeżym przypadku wiądu rdzenia niema limfocytozy. Objaw Argyll-Robertsona i cierpienie stawów najzupełniej wystarczają do rozpoznawania wiądu. Nawet dziś rozpoznajemy wiąd jednoobjawowy.

Knappe zaznacza, iż rozpoznanie wiądu rdzenia na mocy jednego objawu wydaje mu się problematycznem.

Gajkiewicz widywał arthopatję specjalnie we wczesnych przypadkach wiądu rdzenia.

Flatau w odpowiedzi Knappemu przypomina o długotrwałem przebiegu wiądu rdzenia i bardzo wczesnem jego rozpoznawaniu.

Goldflam zaznacza nadzwyczajną ważność i częstość objawu Argyll-Robertsona (95%) w wiądzie rdzenia. Braku limfocytozy w danym przypadku nie umiałby sobie wytłomaczyć.

Higier, nawiązując do przemówienia kol. K. i F., zgadza się najzupełniej, że do ostatecznego stawiania ścisłej djagnozy wiądu potrzeba nieco więcej niż dany przypadek posiada. Błędnym atoli jest wniosek, że dawniejsi klinicyści wahaliby się z rozpoznaniem wiądu u demonstrowanego pacjenta. Higier sądzi, że właśnie przed 30 laty, gdy objaw Argyll-Robertsona znany był jedynie u tabetyków (obecnie widuje go się wyjątkowo i w cukromoczu i alkoholizmie przewlekłym), a artropatje również wyłącznie u tabetyków (obecnie spotyka się je wyjątkowo u syfilityków i w stwardnieniu wieloogniskowem), rozpoznanie wiądu byłoby jedynie możliwem, tembardziej że brakujący odczyn Wassermana wtedy nie stawałby na przeszkodzie, a przymiot w wywiadach nie obowiązywał, jeśli to obecnie ma miejsce po pracach statystycznychh szkoły Erb'a.

III. JARECKI przedstawił: Przypadek migreny oczoporaźnej.

G. K., freblanka, lat 21, panna, skarży się na silne bóle głowy, zjawiające się z wymiotami, dwojenie się w oczach oraz opadnięcie powieki lewej. Chora od 15-go roku cierpi na napadowe bóle głowy w połączeniu z wymiotami. Początek tych napadów chora wiąże z szeregiem przejść moralnych. W pierwszych latach bóle głowy były dosyć łagodne, zajmo-

wały tył głowy, trwały godzinę, dwie, zjawiały się rzadko: mniej więcej raz na rok. Powoli bóle stawały się coraz częstsze i silniejsze, czas trwania coraz dłuższym, co chorą bardzo wyczerpywało. Przy paru napadach w 16-ym i 18-ym roku życia wraz z bólami głowy występowało dwojenie się w oczach. W czerwcu i lipcu r. b. napady były niezwykle silne, chora odczuwała wtedy zawroty głowy, a przed oczami kilkakrotnie zjawiały się iskry, przesuwające się płatki lub coś, jakby mgła, przesłaniało jej wzrok. Podobny napad zdarzył się i na początku września. Po kilku dniach bóle przeszły, lecz chora czuła się bardzo wyczerpaną i zauważyła, że zaczyna jej się dwoić w oczach. Po kilku dniach opadła jej zupełnie powieka lewa. Podczas napadowych bólów przytomności nie traciła nigdy, jeżeli zaś zdarzało się to kilkakrotnie, to zwykle z powodów innych np. silnego wzruszenia.

Pozatem dodajemy, że od 15 roku miewa fluor albus. $1^1/_2$ roku temu nagle bez przyczyny obrzękły jej piersi na przeciąg dni kilku; rok temu obrzękły jej nogi w kolanach również bez widocznej przyczyny, co samo przeszło. Od kilku miesięcy cierpi na zapalenie jajników. Menses od 12-go roku życia. Co się tyczy rodziny, żadnych danych podać nie może, rodziców nie pamięta, braci, sióstr niema.

W początkach października została skierowaną przez D-ra Kopczyńskiego na oddział chor. nerw. przy ul. Złotej.

Stan obecny. Wzrost, odżywianie średnie. Uzębienie górnej szczęki rzadkie. Gruczoł tarczykowy obustronnie powiększony, nie twardy. W płucach i sercu zmian widocznych niema. T = 90—100. Zajęcie zapalne jajników obustronne.

Badanie oka 6. X po przybyciu do szpitala na ul. Złotej wykazało: zupełne opadnięcie powieki lewej, przy wysiłku chorej udaje się zaledwie trochę ją unieść. Gałka lewa stale skręcona ku zewnątrz. Ruchy są możliwe tylko na zewnątrz i na dół. Źrenice równe. Oddziaływanie na światło prawidłowe. Nastawność zachowana. Dno oka bez zmian. Odruchy z rogówki i łącznicy oka zachowane. Było tu więc porażenie zewnętrzne nerwu okoruchowego z zajęciem mięśni: trzech prostych: wewnętrznego, górnego i dolnego tudzież skośnego dolnego. W sferze czucia znaleziono pewne zaburzenia: nadwrażliwość na ból w zakresie górnej gałązki n. trójdzielnego po stronie lewej tudzież obniżenie wrażliwości na ból w obrębie dwu dolnych gałązek po tej samej stronie.

Pod względem psychicznym jest to osoba niezrównoważona: na niczem nie może dłużej skupić uwagi, nie pamięta wielu szczegółów ze swego życia, nagle ze stanu pogody i wesołości wpada w płacz i ponury nastrój. O swojej chorobie nie lubi mówić,, szczegóły podawane nie zawsze brzmią jednakowo i często nie zgadzają się z dawniej wypowiedzianemi.

Podczas pobytu na oddziale stan chorej ulegał stałej poprawie; 15.X już nieźle otwierała oko lewe; 18.X otwieranie oka było prawidłowe, dwojenie ustąpiło zupełnie.

Napadowe bóle głowy połączone z wymiotami, ogólnem wyczerpa-

niem, tudzież przejściowe porażenie męśni gałki ocznej i inne zaburzenia wzrokowe pozwalają na postawienie rozpoznania zespołu migreny zwykłej, ocznej i oczoporaźnej. Przejściowość objawów wyłącza przypuszczenie sprawy głębszej, organicznej.

Co się tyczy przypuszczalnego wywodu danego przypadku, mamy tu zapewne do czynienia z zaburzeniami przemiany materyi, powstałemi na tle wadliwej działalności gruczołów o wydzielinie wewnętrznej.

Upoważnia nas do tego powiększenie gruczołu tarczykowego a także te przejściowe obrzęki nóg i piersi, o których wzmiankowała chora.

(Streszczenie własne).

Kopczyński Stanisław, który zna chorą i sam ją skierował do szpitala na Złotą, zaznacza, iż nie mógłby bezwzględnie wyłączyć istnienia w danym przypadku migreny oczoporaźnej objawowej, a to 1-o dla braku okresowości w przebiegu, chora bowiem w ostatnich miesiącach tygodniami leżała w łóżku z powodu silnych bólów głowy, nudziło ją i wymiotowała; 2-o lekki napad drgawek padaczkowych również przemawiałby raczej za głębszem cierpieniem mózgu; 3-o wobec niesłychanej rzadkości przypadków migreny oczoporaźnej samoistnej, a tak częstej migreny oczoporaźnej objawowej w następstwie nowotworów mózgu, tętniaków, przymiotu mózgu, przewlekłego ogólnego lub ograniczonego zapalenia opon mózgowych, t. zw. polyneuritis cerebralis i t. p. Wszak pierwszy przypadek migreny oczoporaźnej, opisany w r. 1860 przez Gublera miał za podstawę przewlekłe ograniczone zapalenie opon na podstawie czaszki. Wielką ostrożność nakazują w rozpoznawaniu przypadki Karplusa, które i mówca widział. Wiele przypadków migreny oczoporaźnej samoistnej, podane w literaturze u Flataua, obserwowane były zbyt krótko, a więc nie są miarodajnemi, np. przypadek Dydyńskiego i Bronowskiego, Bornsteina. Przypadki migreny, występującej naprzemiennie z padaczką, znane mu są z własnej praktyki. Tu jednak podobnego pokrewieństwa niema. Prędzej chodzi o przyczynę głębszą. Brak zastoiny na dnie oczu nie przemawia przeciw nowotworowi. Wiadomo bowiem, że nowotwory, zwłaszcza w okolicy dróg mózgowych i mostu Warola, przebiegają bez zastoiny tarcz wzrokowych.

W. Męczkowski zwraca uwagę na paradoksalne zjawisko u chorej. Jeśli chora skierowuje oczy ku dołowi, to wbrew oczekiwaniu lewa szpara oczna jest nie węższa (poprzednio lewa powieka górna była opadnięta) lecz szersza od prawej. Objaw taki M. spostrzegał niedawno na oddziale w dwóch przypadkach po ustąpieniu porażenia powieki górnej (ptosis): w przypadku porażenia typu Benedict'a i w przypadku odosobnionego porażenia n. okoruchowego. Zjawisko to zależeć musi od tego, że po skurczu m. podnoszącego powiekę górną nie następuje jego zwolnienie (relaxatio).

W sprawie istoty cierpienia u chorej zaznaczyć należy, że z wywiadów, otrzymanych od chorej, osoby b. nerwowej i w szczegółach nieraz odmiennie przedstawiającej rzecz, wynika jeden pewny fakt, że miewa napadowe bóle głowy o charakterze niewątpliwie migrenicznym. Mamy tu

do czynienia z migreną samoistną, a nie symptomatyczną, zależną od cierpienia ogniskowego mózgu. Świadczy o tem: 1) istnienie cierpienia od wielu lat bez poważniejszych objawów cierpienia mózgu, 2) charakterystyczne objawy przy różnych napadach: mroczki, dwojenie się itp, 3) łatwe ustępowanie porażenia powieki górnej. Omdlenie, przypominające napad padaczkowy, nie przeczy rozpoznaniu migreny ze względu na pewne pokrewieństwo tych stanów.

M. przytacza dobrze mu znany przypadek ciężkiej migreny, w którym w okresie klimakterycznym ustąpiła zupełnie migrena a wystąpiła ciężka padaczka. W sprawie patogenezy przechylałby się ku teoryi toksycznej, w zależności od zaburzeń gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, na co w danym przypadku wskazuje powiększona tarczyca i obrzmiewanie gruczołów piersiowych.

Higier, analizując bliżej demonstrowany przypadek, dowodzi, że zwolennicy różnych obozów patogenetycznych migreny skorzystaliby z tej migreny oczoporaźnej, aby popierać swoje teorje. Napadowe i okresowe obrzęki ograniczone skóry i stawów (okolica sutek, goleni i stawów kolanowych) u pacyentki potwierdzają poniekąd teoryę tych autorów, którzy usiłują widzieć w napadach migreny zaburzenie naczynioruchowe w obrębie plexus chorioidei lub opon miękkich (meningitis serosa recidivans), analogiczne do okresowych obrzęków skóry (oedema acutum angioneuroticum — Quincke), błon maziowych (hydarthros intermittens — Schlesinger), błon śluzowych (gastrosuccorrhoea paroxysmalis — Leyden). Zwolennicy poglądu obrzmiewania napadowego przysadki niewątpliwie powoływaliby się na obraz kliniczny, który w danym przypadku niewątpliwie wskazuje na towarzyszące ogólnemu wzmożeniu ciśnienia objawy ucisku miejscowego w okolicy ścianki tylnej oczodołu (porażenie mięśni ocznych, bolesność górnej gałązki i znieczulenie częściowe dolnych gałązek n. trójdzielnego).

Przypadki migreny oczoporaźnej, w których znajdywano na podstawie czaszki drobne nowotwory natury dobrotliwej (włókniaki) w obrębie n. okoruchowego (Karplus) — gdyby nawet przypuszczać siedlisko takowego w okolicy zaoczodołowej — również nie tłomaczą przyczyny napadowego obrzmienia guza. Zwolennicy patogenezy migreny na tle zaburzeń w gruczołach o wydzielaniu wewnętrznem będą się niewątpliwie powoływać w danym wypadku na wyraźne powiększenie gruczołu tarczowego i na pewne zahamowanie w opuszczeniu się powieki lewej, przypominające nieco objaw Graefe'go, ale po za tem nie znajdą nic, coby na korzyść zaburzeń okresowych w sekrecji wewnętrznej przemawiało. Wreszcie zwolennicy związku migreny z padaczką akcentować będą napad petit mal, jaki towarzyszył pierwszej galwanizacji głowy. Pamiętać atoli należy, że u chorych nerwowych, zwłaszcza psychasteników i degenerantów—do jakich demonstrowana pacyentka niewątpliwie należy—tego rodzaju napady, a nawet typowa padaczka, po wzruszeniach (cewnikowa-

nie, elektryzowanie, przecinanie ropnia) są rzeczą nierzadką, stanowiąc grupę t. zw. Affektepilepsie Bratz-Oppenheima.

Higier, nie aprobując żadnej z istniejących obecnie teoryj migreny, a zwłaszcza tłomaczących stosunek migreny oczoporaźnej do napadowego porażenia n. okoruchowego, wypowiada się w demonstrowanym przypadku za cierpieniem czynnościowem, za migreną idjopatyczną.

Bregman przemawia za migreną oczoporaźną samoistną, nie objawową. Spostrzegał w cierpieniu tem napady bólów, trwające tydzień, 2 tygodnie i dłużej. Okresowość napadów spostrzega się rzadko; zdarzają się przerwy, trwające kilka lat. Objawy porażenia wyprzedzać mogą wystąpienie bólów. Objawy ze strony n. trójdzielnego spostrzegane bywały również w samoistnej migrenie. Wrzekomy lekki napad padaczkowy, który u chorej spostrzegano, świadczyłby również raczej na korzyść migreny samoistnej.

Goldflam uważa, iż migrena samoistna do rzadkości nie należy. Tu jeszcze należy pamiętać o t. zw. powrotnem porażeniu nerwu okoruchowego. G. podkreśla istnienie u chorej objawu pseudo Graefego, który objaśnia pewnem wtórnem przykurczeniem mięśnia, unoszącego powiekę, jako następstwo porażenia. Mięsień Müllera roli tej nie odgrywa. Bolesność gałki ocznej przy ucisku nie wyłącza obecności perineuritis lub przesięku do otoczki nerwowej.

Flatau nie zgadza się z Goldflamem, jakoby przypadki migreny oczoporaźnej samoistnej były częste. Owe lekkie opadnięcia powiek, spotykane często w migrenie, to objaw ze strony nerwu sympatycznego, a nie okoruchowego. Rozstrzygnąć bezwzględnie, czy jest to migrena samoistna czy objawowa, trudno. U danej chorej stwierdzić można objawy histerji. Rzeczą jest znaną, że im bardziej napady migreny oddalają się od zwykłego typu, tym więcej występuje u chorego oznak zwyrodnienia.

IV. KRUKOWSKI przedstawił przypadek kurczów mięśni twarzy, gardła, krtani i błony bębenkowej. (Z oddziału D-ra Bregmana).

22-u letnia panna. Od 5 ciu miesięcy słyszy „pukanie" w prawym uchu; równocześnie wystąpiły mimowolne ruchy krtani i języka. Podczas snu ruchy ustają, wzmagają się po wysiłku. Urazu psychicznego nie było. Miewała napady bicia serca. Rodzina zdrowa.

Przedmiotowo — mimowolne, stałe (100 min.) podnoszenie i opuszczanie się krtani; miarowe ruchy języka od tyłu ku przodowi; łuki podniebienne zbliżają i rozsuwają się; tylna ściana gardzieli opuszcza się; języczek rytmicznie się podnosi. Chwilowe podnoszenie się prawego kąta ust, obustronne ściąganie i rozszerzanie otworów nosowych i pojedyńcze drgania mięśni wargowych z prawej strony. Kurcze mięśni na dnie jamy ustnej.

Przy odwróceniu uwagi chorej lub uciskaniu krtani ruchy na chwilę ustają, następnie wzmagają się. Z prawej strony rytmiczny, dźwięczny ton słyszalny z odległości.

Błona bębenkowa lewego ucha całkowicie zabliźniona, błona prawego w tylnej części bliznowata, pozostała część wykonywa ruchy rytmiczne. Odruchy błon śluzowych zachowane. Drgania pojedyńcze gałek ocznych w kierunkach bocznych.

Chora miewa napady bicia serca z utrudnieniem oddychania i ogólnem osłabieniem.

Psychika normalna. Leczenie suggestyjne bez skutku.

Rozpoznanie waha się między histerją a samoistnym kurczem mięśni. Ze względu na brak piętn i wybitnych napadów histerycznych, na bezskuteczność leczenia suggestyjnego, brak momentów psychicznych w powstaniu cierpienia i cały habitus chorej, histerja wydaje się mniej prawdopodobną. Przypuszczalnie jest to skurcz samoistny pokrewny z samoistnym kręczem i bardziej rozległemi skurczami u osobników młodych na tle degeneracyjnem.

Dla sprawy organicznej brak jakichkolwiek danych.

(Streszczenie własne).
Stanisław Kopczyński.

POSIEDZENIE D. 16 LISTOPADA 1912 R.

I. ZYLBERLASTÓWNA przedstawiła przypadek wrzekomego nowotworu mózgu.

Chorą przywieziono do szpitala dwa miesiące temu w niezmiernie ciężkim stanie: silnie zamroczona chora jęczała z bólu i raz wraz zapadała w półsen, z którego udawało się ją wydobyć energicznem potrząsaniem. Kilkakrotnie w szpitalu wymiotowała.

Z wywiadów można było ustalić, iż ciężki ten stan wystąpił bardzo gwałtownie przed czterema zaledwie dniami. Osoba zupełnie zdrowa poczuła na ulicy jakąś przykrą w sobie zmianę, zdążyła powrócić do mieszkania i tu nagle upadła, tracąc przytomność. Mąż nie był obecnym przy tym napadzie, tak iż opowiada jedynie wiadomości, zebrane od sąsiadów. Otóż twierdzili oni, że chora miała wtedy drgawki i z ust szła piana.

Gdy drgawki ustąpiły, pozostał bezwład lewych kończyn. Przytomności chora nie odzyskała przez trzy następne doby i w takim stanie sprowadzono ją do szpitala do Warszawy.

Przed obecną chorobą nigdy podobnie silnych bólów głowy nie miewała. Od chorej (po jej wyzdrowieniu) dowiedzieliśmy się, iż 10 lat temu po stracie ojca wpadła w taki afekt rozpaczy, iż tłukła głową o ścianę i od tego czasu często doznawała bólów głowy, trwających po kilka godzin i znikających pod wpływem spokoju i zimnego okładu; ani mdłości ani wymiotów nigdy przytem nie miewała. Od 10 również lat cierpi na stwierdzone przez lekarzy cierpienie nerek (powstałe po połogu). Żadnych danych na kiłę nie można ustalić.

Przy badaniu klinicznem można było stwierdzić: wyraźnie umiejscowioną bolesność czaszki w okolicy czołowo-ciemieniowej po stronie prawej; lewostronny niedowład, przyczem porażenie twarzy było średnio za-

znaczone, w kończynie dolnej również zachowane nieznaczne słabe ruchy, kończyna górna wykazywała zupełny bezwład z silnie wzmożonem napięciem mięśniowem. Od czasu do czasu w kończynie tej zjawiały się samoistne ruchy, doprowadzające kończynę do linji środkowej ciała. Ruchy te zresztą istniały tylko przez 2 pierwsze dni pobytu chorej w szpitalu. Pomimo zamroczenia chorej można było stwierdzić, iż na podniety bólowe stosowane po stronie lewej ciała chora zupełnie nie reagowała, po stronie prawej odczuwała je.

Badanie wziernikowe wykryło istnienie tarczy zastoinowej (neuritis optica?) po stronie prawej, zmiany po stronie lewej były znacznie mniejsze. Tętno zwolnione (50 uderz.).

Wobec powyższego obrazu klinicznego sądziliśmy, iż mamy do czynienia ze sprawą uciskową dość powierzchowną, drażniącą włókna ruchowe i czuciowe prawych zwojów środkowych. W mniemaniu tym utwierdzał nas przebieg cierpienia w ciągu następnych kilku dni: zastoina na dnie oczu zwiększała się, zjawiły się krwotoki na siatkówce; odruch podeszwowy dotyczas niewyraźny, wykazywał następnie niewątpliwe rozginanie palucha; bóle głowy nie zmniejszały się.

Przyjętym naogół zwyczajem zastosowano swoiste leczenie, pomimo ujemnego wyniku próby Wassermana, mając na względzie wpływ leczenia na nowotwory mózgowia. Otóż po trzech tygodniach leczenia, chora zupełnie utraciła bóle głowy. Stopniowo, niezmiernie powolnie zaczęła się poprawiać sfera ruchowa; chora mogła siadać na łóżku, lepiej poruszała kończyną dolną. Zaburzenia czucia, niezmiernie wybitne, trwały bez zmiany w dalszym ciągu. Poprawa stale postępowała naprzód tak, iż obecnie poza niedowładem lewej kończyny górnej, oraz brakiem zwykłego zgięcia palucha przy drażnieniu lewej podeszwy żadnych zmian chorobowych nie można stwierdzić.

Rozpoznanie różniczkowe obecnie może się wahać pomiędzy surowiczem zapaleniem opon mózgowych oraz wrzekomym nowotworem mózgowia; istnienie nowotworu staje się nieprawdopodobnem wobec ustąpienia wszystkich objawów chorobowych.

Dla pierwszego rozpoznania brak nam tych najważniejszych punktów, na jakie Nonne wskazuje przy rozpoznawaniu powyższego cierpienia: niemniej żadnego momentu etjologicznego; w klinicznym przebiegu nie było żadnych wahań; objawy były ściśle ogniskowe.

Natomiast zupełnie śmiało możemy zaliczyć przypadek nasz do wyodrębnionej przez Nonne'go grupy cierpień, t. zw. nowotworów wrzekomych.

Zarówno w obrazie klinicznym jak i w przebiegu cierpienia, nie znajdujemy nic, coby nie zgadzało się z opisanemi dotychczas przypadkami. Jedynie tak niezmiernie nagły początek nie był dotychczas notowany w tej kategorji cierpień.

(Streszczenie własne).

Bregman sądzi, że w przedstawionym przypadku ze względu na ostry początek i przebieg choroby należy rozpoznać surowicze zapalenie

opon. Nowotwór wrzekomy rozpoznać można tylko w przypadkach o rozwoju przewlekłym, naśladującym rozwój nowotworów mózgu. Jeśli w takim przypadku następuje wyzdrowienie, lub—przy zejściu śmiertelnem — badanie pośmiertne wykazuje brak nowotworu i wodogłowia, lub operacja, dokonana w przypuszczeniu nowotworu, daje wynik ujemny, (ta ostatnia okoliczność jest jałowa, najmniej pewna, gdyż zdarza się często, że istniejący nowotwór nie daje się wykryć przy operacji), to rozpoznajemy nowotwór wrzekomy. Z rozpoznaniem tem, jako—dotychczas—czysto negatywnem, należy być b. ostrożnym. Nakłucie lędźwiowe (wysokie ciśnienie, limfocytoza) mogłoby w danym przypadku wyjaśnić rozpoznanie.

Higier potwierdza słuszność rozpoznania wobec zupełnego od kilku tygodni zniknięcia wszystkich objawów mózgowych wraz z brodawką zastoinową obustronną. Najciekawsze są ze stanowiska nozologicznego te niezwykłe przypadki nowotworu wrzekomego, które przed kilku laty Higier demonstrował jako postaci nawrotowe z kilkoletnią przerwą między 1 a 2, między 2 a 3 napadem, trwającemi po kilka miesięcy a naśladującemi w najdrobniejszych szczegółach obraz ciężko przebiegającego nowotworu jednej półkuli lub tylnej jamy czaszkowej. Takież przypadki opisali jednocześnie lub później Hoppe, Nolen, Finkelburg i Nonne. Najrzadziej pseudotumor naśladuje sprawę podstawy lub kory mózgu, najczęściej sprawę móżdżkową.

Rozpoznanie jest bardzo trudne i pozostaje niepewnem, jeżeli dane wywiadowcze wykazują poważny moment przyczynowy, jeżeli początek był ostry lub gorączkowy, jeżeli wahania są stałe, jeżeli ciśnienie płynu mózgowordzeniowego jest bardzo wzmożone i jeżeli po dłuższej obserwacji konstatujemy jedynie polepszenie, nie zaś stan całkowitego ustąpienia wszystkich objawów.

Anatomo-patologicznie należy wyłączyć, jak to czyni ostatnio Finkelburg, wszystkie przypadki, w których znajdywano choćby nieznaczne wodogłowie lub zmiany nawet drobnowidzowe w oponach. Stwierdzone dotychczas zmiany histologiczne w neuroglii (ameboidalne wyrostki) miałyby znaczenie rozpoznawcze, gdyby się dowieść dało, że brak ich w wodogłowiu, zapaleniach mózgu lub opon. Również nie wiele patologja rozpocząć może z obrzękiem mózgu Reinhardta (Hirnschwellung), znajdywanym dwukrotnie w guzie wrzekomym. Obrzęk ten zdaje się, według Higiera, tem się różni od dawnego oedema cerebri, że w nim lymfa zostaje chemicznie złączona z substancją mózgową, nie zaś mechanicznie. Analogję tego dałoby się znaleźć w chemji z solami, zawierającemi w sobie raz wodę w zwykłem połączeniu mechanicznem, innym razem w połączeniu chemicznem jako t. zw. wodę krystaliczną, której się nie udaje wyparować.

Bregman zaznacza, iż najlepszy sposób rozpoznania różniczkowego między nowotworem wrzekomym a wodogłowiem, daje nakłucie komory bocznej: w przypadkach wodogłowia otrzymać można płyn, wprowadzając igłę do głębokości 4—5 cm.; jeśli zaś w głębokości 7—8 cm.

płynu nie otrzymujemy, twierdzić możemy stanowczo, że wodogłowia niema.

Flatau uważa demonstrowany przypadek za niewątpliwy t. zw. wrzekomy nowotwór mózgu, Meningitis serosa bowiem bardzo rzadko umiejscawia się na wypukłości mózgu, przebieg cierpienia nie był w danym przypadku gwałtowny, dalej objawy cierpienia były tu połowicze, zastoiny również nie mielibyśmy w meningoencephalitis, jak również tak szybkiej poprawy.

Goldflam uważa, iż stanowczej różnicy między meningitis serosa a pseudotumor niema. Istnieją dane, że podstawą nowotworu wrzekomego jest wodogłowie—wypoceina do komór bocznych wskutek zmian patologicznych w plexus chorioideus.

Bregman w odpowiedzi Flatauowi zaznacza, że widział także przypadki nowotworów mózgu o szybkim przebiegu, ale i w tych przypadkach objawy rozwijały się w ciągu paru tygodni, nie zaś, jak w przedstawionym przypadku, w ciągu paru dni.

II JAROSZYŃSKI przedstawił przypadek atetozy podwójnej. Chory l. 33, miewał kilka razy konwulsje w wieku lat 3—4-ech, poczem był względnie zdrów do 13 r. życia. Od tego czasu miewa napady drgawek kilka razy na tydzień, czasem częściej do obecnej chwili; zresztą bywają dłuższe przerwy bez konwulsji. Podczas napadów zwykle przygryzał język, tracił przytomność.

Od 22-ego roku życia rozpoczęły się mimowolne ruchy w lewej kończynie górnej, występujące zrazu przed napadem konwulsji: wykręcało mu palce i cała ręka przeginała się. W rok potem podobne ruchy wystąpiły i w kończynie dolnej lewej, poczem i w innych kończynach, przyczem ruchy zjawiały się i niezależnie od napadów. Chory mimo to ożenił się w tym czasie (11 l. temu): ma dwoje dzieci zdrowych.

Stopniowo stan chorego pogarszał się — ruchy mimowolne powstały we wszystkich kończynach, tułowiu i głowie; wskutek ruchów warg i języka zmieniła mu się mowa. Zaczął chodzić z trudnością, od 2 lat wcale nie chodzi (bez pomocy). Napady konwulsji w ostatnich czasach zjawiają się różnie: bywają przerwy kilkotygodniowe bez drgawek, poczem przychodzi tydzień, w ciągu którego drgawki bywają po kilkadziesiąt razy dziennie i chory całemi dniami leży nieprzytomny.

Badanie przedmiotowe. Narządy wewnętrzne bez mian.

Układ nerwowy: źrenice równomierne, oddziaływanie na światło zachowane, nastawność również. Ruchów czynnych gałek ocznych, mięśni twarzowych niepodobna badać oddzielnie, gdyż przy wszelkich ruchach dowolnych występują ruchy mimowolne w innych częściach ciała (p. niż.). Czucie na twarzy zachowane, węch, smak, słuch również.

Gdy chory leży w spokoju na łóżku, wówczas ruchy mimowolne są niewielkie, jednak przy dłuższej obserwacji stałe i występujące w różnych okolicach ciała. Widać powolne ruchy głową—to pochylenie na bok, to podrzucanie do góry lub na dół; w kończynach górnych ruchy te polegają

to na powolnem zginaniu w łokciu, to zakładaniu za głowę,—głównie jednak ruchy te są widoczne w palcach, które się w dziwaczny sposób wyginają—silnemu zgięciu jednego palca towarzyszy forsowne zgięcie drugiego przy jednoczesnem zgięciu lub rozgięciu stawu napiąstkowego. Podobnie w dolnych kończynach: chory np. podnosi wyprostowaną nogę w biodrze, lub przekłada ją na bok, przyczem ruch mimowolny jest tak silny, że często chory uderza się kończyną o ścianę, skąd pochodzą liczne siniaki na kończynach; to znów chory forsownie zgina kończynę w kolanie, przyczem niekiedy kolanem uderza się o brodę; to wreszcie ruchy powstają w palcach, które silnie zginają się lub rozginają — przeważa tu hyperekstensja dużego palca. Charakter tych ruchów jest powolny, skręcający, przeginający.

Przy wszelkich ruchach czynnych te ruchy mimowolne wyraźnie się wzmagają. Przy wykonywaniu jakiegolwiek ruchu czynnego—np. pokazywaniu języka, podawaniu ręki i t. p. — natychmiast występują ruchy mimowolne w innych częściach ciała, — przyczem nie widać tu żadnej reguły, np. symetryczności ruchów mimowolnych. Np. przy podnoszeniu lewej kończyny dolnej do góry, raz występuje podnoszenie kończyny dolnej prawej, za innym razem zginanie lub podnoszenie górnej kończyny i t. p. Gdy choremu kazać pokazać język, chory często mówi „zaraz“ i wykonywa szereg ruchów głową, kończynami i tułowiem, wreszcie pokazuje język.

Ruchy bierne są zmienne. Gdy przy badaniu ruchu biernego natrafia się na ruch mimowolny, wówczas napięcie mięśniowe kończyny jest ogromne,—wprost niepodobna ruchu mimowolnego oporem przełamać. Gdy trafi się na chwilę wolną—wówczas napięcie mięśniowe jest niewielkie. Zresztą wykonywanie ruchu biernego wywołuje po chwili ruch mimowolny w poruszanej kończynie.

Siła mięśniowa naogół niezła, o ile chory uchwyci chwilę wolną od ruchu mimowolnego; ponieważ jednak przy każdym ruchu czynnym powstają u chorego inne ruchy współrzędne, które często zmieniają kierunek pierwotnego ruchu czynnego, zatem badanie siły mięśniowej jest utrudnione. Dynamometr (Mathieu)—prawa 25—30, lewa 20—25.

Chory sam chodzić nie może. Podtrzymywany przez dwóch służących, wyrzuca nogi do góry, cały się unosi, jakby podskakując, uderza piętami o podłogę. Chód ma charakter spastyczno-ataktyczny.

Odruchy ścięgnowe wskutek częstego napięcia kończyn są trudne do wywołania, jednak są zachowane, średnio żywe. Badanie objawu Babińskiego jest również utrudnione, gdyż palce duże znajdują się prawie stale w forsownem rozgięciu; obecność objawu Babińskiego jest pewniejsza po stronie prawej.

Czucie na wszelkie rodzaje zachowane.

Mowa wybuchowa, powolna, pewien element dyzartryczny, utrudniona wskutek towarzyszących ruchów warg, języka, policzków.

Inteligencja naogół zachowana. Orjentuje się co do czasu, miejsca, rozwiązuje proste zadania arytmetyczne. Pewna depresja, zahamowanie.

Niekiedy uwidocznia się upór i gwałtowność chorego. Często śmiech bez powodu.

Dno oka bez zmian.

Przy analizie tego przypadku należy zwrócić uwagę na specjalne ruchy mimowolne, potęgujące się przy wszelkich ruchach czynnych.

Charakterystycznym jest fakt, że chory nie może wykonać żadnego ruchu czynnego oddzielnie, bez jednoczesnego ruchu mimowolnego. Ruchy mimowolne nie są symetryczne, ani identyczne z ruchami czynnemi, którym towarzyszą.

Z cierpień pokrewnych z zupełną pewnością da się wyłączyć pląsawica, gdyż ruchy pląsawicze mają inny charakter — są względnie szybsze, mają charakter kątowaty, skurczowy oddzielnych mięśni (tu zaś ruchy są pełzające, płynne, harmonijne). W pląsawicy ruchy są umiejscowione jednakowo we wszystkich mięśniach,—tu ruchy są głównie w częściach obwodowych kończyn; nadto w pląsawicy, nawet podwójnej, nie bywa współruchów. (Mówca demonstruje dla porównania przypadek chorej z objawami hemiparesis, u której od kilkunastu lat są ruchy o typie pląsawiczych; u chorej są zaburzenia mowy, inteligencja jest upośledzona; współruchów niema wcale).

Można również wyłączyć myoklonię (w danym przyp. kurcze nie są zlokalizowane w oddzielnych mięśniach) i chorobę tików (tiki mają inny charakter, przypominają ruchy dowolne, będąc poniekąd ich karykaturą; stan psychiczny tikowców jest nadto charakterystyczny).

Ruchy mimowolne u chorego są typu atetotycznego przez swą powolność, nadmierność ruchów wyprostnych i specjalny wyginający charakter. Postać chorobową należy zakwalifikować, jako athétose double, atetozę podwójną, opisaną po raz pierwszy przez Hammonda. Należy odróżniać tę postać od hemiatetosis, która połączona jest zwykle z porażeniem połowiczem dziecięcem. Dla atetozy podwójnej prócz dwustronności ruchów jest charakterystycznym objaw wzmożonych współruchów, przyczem nie symetrycznych, nie identycznych, jak w atetozie połowiczej, oraz objaw niemożności wykonania żadnego ruchu czynnego, izolowanego (Lewandowsky). Obydwa te objawy są u demonstrowanego chorego.

Na specjalną uwagę zasługuje różniczkowanie tego cierpienia od postaci chorobowej, opisanej przez Oppenheima i Ziehena (dysbasia lordotica progressiva, tonische Torsionsneurose) u nas przez Flataua i Sterlinga (kurcz torsyjny). Przypadek kurczu torsyjnego, demonstrowany przez Bernsteina w sekcji, był przed kilku laty uważany jako atetoza podwójna. Wśród cech różniczkowych należy podnieść: 1) w kurczu torsyjnym charakter ruchów jest ściągająco-skręcający, ruchy są gwałtowe, rzutowe; w atetozie—ruchy są powolne, płynne, wężowate (francuskie porównanie do ruchów ośmionoga); 2) w kurczu torsyjnym ruchy są umiejscowione głównie w częściach proksymalnych kończyn, tu—w distalnych; 3) w kurczu inteligencja jest zachowana, w atetozie w $^3/_4$ dotknięta (w da-

nym przypadku inteligencja jest bez wyraźnych zaburzeń); 4) w kurczu torsyjnym niema typu mózgowego, tu—są zwykłe objawy diplegji (objaw Babińskiego); 5) w kurczu niema współruchów, w atetozie—współruchy są jednym z głównych objawów, 6) w kurczu torsyjnym napięcie mięśniowe jest raczej zmniejszone, w atetozie—zwiększone.

Do nietypowych objawów przypadku należy: powstanie cierpienia w wieku dojrzałym, nie zaś dziecięcym, jak zwykle, zachowanie inteligencji, połączenie z padaczką, stale postępujący przebieg, brak w wywiadach sprawy encephalitycznej ostrej.

Zapewne mamy tu do czynienia z przewlekłą sprawą mózgową zapalną, umiejscowioną w okolicy jąder szarych (w przyp. sekcyjnym Nothnagla było zajęcie nuclei lenticularis, Lauensteina—thalami optici, Eulenburga—kory mózgowej), albo w korze mózgowej (coby tłomaczyło drgawki epileptyczne). Wogóle bowiem ruchy ataklyczne powstawać mogą przy zajęciu jąder szarych, albo dróg od tych jąder do móżdżku, albo też dróg od nich do kory mózgowej (wskutek wyłączenia hamującej roli kory mózgowej wzmaga się automatyzm niższych ośrodków podkorowych).

III. JAROSZYŃSKI i ZIENKIEWICZ przedstawili trzy przypadki nerwic naczynioruchowych.

a) Chora Gl., 44 l., prasowaczka i praczka nie może należycie pracować skutkiem cierpienia rąk. Choroba datuje się od 5 lat i zaczęła się od napadów w palcach wskazującym i średnim obu rąk. Palce robiły się drętwe, biało-woskowe, jakby trupie, chora nie mogła wykonywać subtelniejszych ruchów. Z biegiem czasu napady zaczęły zjawiać się coraz częściej i zajmować wszystkie palce. Obecnie napady występują 5—6 razy dziennie, niezależnie od czynników zewnętrznych. W zimie po wyjściu na ulicę, chora zawsze dostaje napadu, wywołuje również napad zanurzanie w zimną wodę. Napad trwa mniej więcej godzinę, niekiedy dłużej. Takie same napady aczkolwiek rzadsze i słabsze bywają na kończynach dolnych. Palce nóg i podeszwy wtedy drętwieją, robią się białe, chora idzie z wielkim trudem, nie czując swoich nóg, „jakby na szczudłach“. Poza napadami w kończynach chora uskarża się na szereg dolegliwości: bóle w krzyżu i nogach, bicie serca, kaszel, brak apetytu i t. d.

Dawniej chorowała mało, przed kilkunastu laty przechodziła tyfus brzuszny.

Przy badaniu przedmiotowem w narządach wewnętrznych żadnych zmian nie wykryto. Tętno na obu a. radialis jednakowe jak w napadach tak i poza napadami. W układzie nerwowym prócz bolesności na ucisk splotów ramieniowych i niektórych pni nerwowych (kulszowy prawy, radialis lewy) również zmian nie wykryto. Zaburzeń czucia na kończynach w napadach i poza napadami nie skonstatowano.

Mocz prawidłowy; badanie krwi wykazało dość znaczną limfocytozę.

Przy rozpoznawaniu różniczkowem w danym przypadku liczyć się

należy prawie wyłącznie z zaburzeniami naczynio-ruchowemi, których odróżniamy trzy główne typy:

1) Akoparaestezje typu Szultzego, w których występują tylko paresthaesiae i niewielkie zaburzenia czucia. 2) Nerwica naczyniowo-ruchowa Nothnagla w której występują parestezje i miejscowy skurcz naczyń (synkope). 3) Choroba Raynauda — zaburzenia czucia, bóle i zaburzenia troficzne.

W danym przypadku mamy niewątpliwie do czynienia z nerwicą naczynio-ruchową typu Nothnagla.

b) Chora l. 17, panna (skierowana przez dr. S. Kopczyńskiego do szpitala przy ul. Złotej), z zawodu pończoszarka, zauważyła przed 4 laty, że prawa ręka jej puchnie, ziębnie i siwieje. Obrzęk obejmował palce, dłoń i część przedramienia. W 2 tyg. później te same objawy wystąpiły i w lewej ręce, poczem i w obu kończynach dolnych. Po roku obrzęk kończyn nieco się zmniejszył, sine zabarwienie jednak i ziębnięcie trwa dotychczas. Jednocześnie chora doświadczała uczucia drętwienia i palenia w palcach, oraz miała wrażenie osłabienia władzy w kończynach; zresztą bólów żadnych nie odczuwała. Objawy te występują u chorej z jednakowem nasileniem w lecie i zimie (początek choroby przypadł na lato), w zimie objawy są nieco może wyraźniejsze. W zimie obrzmiewa jej i czerwienieje policzek lewy.

Badanie przedmiotowe. P. 80. Na mostku ton systoliczny ze szmerem. Tętno wyczuwa się dobrze. Niewielkie wole. Oba policzki, zwłaszcza lewy, są nieco za czerwone.

Palce wszystkich czterech kończyn są mocno czerwono-sine, zimne, spocone, wyraźnie obrzęknięte i zgrubiałe. Obrzęk i zaczerwienienie sięga na kończynach górnych do połowy przedramienia. Palce na górnych kończynach są w stanie przykurczenia, w pozycji łukowato zgiętej, przyczem zgięcie dotyczy głównie stawów falangowych, w stawie metacarpus — phalang, dość głębokie dołki w obrzękniętej skórze, odpowiadające palcom. Przykurczenie palców jest wyraźniejsze po stronie lewej. Palce są wyraźnie zgrubiałe, skóra również zgrubiała. Te same objawy widać w mniejszym stopniu i w kończynach dolnych.

Ruchy czynne i bierne w kończynach zachowane poza ruchami subtelniejszemi w palcach kończyn z powodu opisanego przykurczenia. Wyraźnych zaników nie widać. Siła mięśniowa niewielka, w kończynie lewej górnej nieco zmniejszona, zwłaszcza w palcach. Odruchy ścięgnowe zachowane. Clonus, objawu Babińskiego brak. Czucie naogół zachowane; subjektywnie odczuwa ból oraz ciepło i zimno słabiej na obwodowych odcinkach kończyn. Badanie krwi wykazało nieznaczną limfocytozę.

Jakkolwiek opisane ojawy naczynioruchowe przypominają w pewnym stopniu „main succulente" przy syryngomyelji, to jednak cierpienie to daje się z pewnością wyłączyć: objawy te dotyczą wszystkich 4 kończyn, czego nie bywa w jamistości rdzenia, niema tu zaburzeń czucia, mian roz-

szczepienia czuciowego, niema zmian w odruchach, wogóle cały przebieg przemawia przeciwko syryngomyelji.

Podobnież dają się wyłączyć zaburzenia naczynioruchowe w diabetes, lub nephritis (badanie moczu bez wyników) oraz histerja, w której objawy naczynioruchowe można uważać tylko za powikłanie, nie zaś za objaw chorobowy.

Z pośród opisanych nerwic naczynioruchowych umiejscowionych w palcach, należy wyróżnić 3 główne typy:

1. nerwica czuciowa — akroparaestezja Schultze'go
2. nerwica czuc.-naczynioruch. — Vasomotorische Neurose (Nothnagel)
3. nerw. czuc.-naczynior. troficzna — Asphyxie locale symmétrique (Raynaud).

U demonstrowanej chorej nie mamy do czynienia ani z akroparestezją (są u niej nie tylko objawy podmiotowe) ani z chorobą Raynaud'a (brak bólów oraz owrzodzeń po 4 latach choroby). Co się tyczy nerwicy typu Nothnagel'a, to o ile pierwszy przypadek (a) zawiera cechy typowe dla tego cierpienia, o tyle w danym przypadku nie mamy charakterystycznej cechy ischemji (bladość — syncope), a przeciwnie są objawy biernego, żylnego przekrwienia (asphyxia).

Z pośród innych, pojedyńczych przypadków, opisanych przez różnych autorów, przytaczamy kilka, które są analogiczne do danego przypadku; są to postaci: acrocyanose (Crocq), acrocyanose chronique hypertrophiante (Peihn), pachydermia acrosphyctica (Kaposi—Sternberg), akroasphyxia chronica hypertrophica (Cassirer — Oppenheim), acrodermatitis chronica atrophicans (Hexheimer—Hartman), acroerythrosis (Bechterew) i inne.

Objawy chorobowe u naszej chorej najbardziej się zbliżają do typu, opisanego przez Cassirera, jako a c r o a s p h y x i a c h r o n i c a h y p e r t r o p h i c a. Mamy tu też sinicę i ziębnięcie palców, obrzęk części miękkich, nie kości, parestezje o charakterze palenia i drętwienia, przebieg przewlekły, bez napadów. Jest to postać chorobowa, niezupełnie jeszcze odgraniczona od innych, jak choroba Raynaud, Nothnagel'a, znajdują się bowiem kombinacje tych cierpień i postaci przejściowe.

Co do etjologii, należy zwrócić uwagę na często notowany zawód pończoszarki. Leczenie, prowadzone u chorej różnemi metodami (opoterapia, kąpiele faradyczne palców itp.), nie dało żadnych wyników.

c) Chora, l. 25, w dzieciństwie przechodziła tyfus. Dwie siostry miały wola (chor. Basedowa?). Choroba zaczęła się 8 lat temu, mianowicie chora zauważyła, że podczas silnych mrozów palce jej bieleją i sinieją i wtedy odczuwa silne zdrętwienie i ziębnięcie w palcach. Po roku te same objawy występowały i podczas słabszych mrozów, potem tego samego doznawała i w lecie, gdy było chłodno; obecnie bladosiny kolor palców jest prawie stały (chora sama nazywa go „trupim"), przechodzi tylko, gdy chora trzyma palce w cieple, np. koło pieca. Z początku objawy te występowały tylko w 1-ych falangach palców, obecnie cierpienie obejmuje wszystkie falangi wszystkich 4-ch kończyn. Chora mimo tę wrażliwość na zimno nigdy nie odmrażała sobie palców. Gdy chora odgrzewa palce ziębnięte na

mrozie w wodzie gorącej, wówczas odczuwa silne bóle w palcach i całych rękach; pozatem żadnych bólów nie doznaje, tylko, gdy palce są zbielałe, odczuwa „zimno nie do wytrzymania". W ciągu ostatnich kilku lat chora zauważyła, że palce u rąk jej zcieńczały, zwłaszcza palce wskazujące. Objawy te występują u chorej nie napadowo, a są zależne wyłącznie od wpływów termicznych. Chora ma wyrzuty skórne na brodzie i policzkach, w postaci zaczerwienionych grudek; wyprysk ten, według obserwacji chorej, zwiększa się podczas zimna i niknie w cieple (np. w lecie).

B a d a n i e. Tętno 80, wyczuwa się dobrze (gdy ręka jest zziębnięta, wyczuwalne jest słabiej). Ciśnienie krwi normalne (105 — 110). Palce górnych i dolnych kończyn mają barwę biało-siną, są zimne; skóra na palcach, zwłaszcza dwóch końcowych falangach, jest twarda, bez fałd skórnych oraz bez włosków. Końcowe falangi są zcieńczałe, paznokcie mają kształt stożkowaty, (palce są jakby zatemperowane). W lewym palcu wskazującym paznokieć jest zakrzywiony, jak pazur. Czucie jest upośledzone na wszelkie rodzaje — dotyk, ból, ciepło i zimno odczuwa gorzej na końcowych falangach, niż powyżej; gdy palce są białe, krew po nakłuciu szpilką nie idzie. W cieple objawy naczynioruchowe (barwa sino-blada, zziębnięcie palców) znikają — wówczas palce mają barwę czerwono-siną.

Przypadek ten, w którym są również objawy naczynioruchowe i odżywcze, jak i w przyp. b), różni się od tego ostatniego następ. cechami: 1) w przypadku b) wpływy termiczne nie odgrywają roli na powstawanie i znikanie objawów, tu —wpływają; 2) siność tam była stała, tu jest chwilowo zależna od zimna; 3) w przyp. b) palce są sine, w danym przyp. — są blado-sine, „trupie"; 4) w przyp. b) mamy przerost skóry i części miękkich, tu—zanik skóry; 5) tam palce są zgrubiałe i przykurczone, tu— zcieńczałe.

Przypadek ten należy do rzędu nerwic naczynioruchowo-odżywczych, jednak różni się on od postaci opisanej przez Nothnagla (rola wpływów termicznych, brak napadów, zanik skóry) oraz od choroby Raynaud (brak owrzodzeń oraz bólów); zcieńczenie palców oraz zanik skóry zbliża ten przypadek do sklerodermii (Sklerodaktylie), od której różni się on objawami naczyniowemi. Jest to jeden z przypadków o postaci przejściowej pomiędzy rozmaitemi typami nerwic naczynioruchowych.

(Streścili mówcy).

K o p c z y ń s k i St. zaznacza, iż zaburzenia naczynioruchowe w kończynach należą do zjawisk bynajmniej nie rzadkich: zimne ręce, zimne i wilgotne ręce i stopy, zwłaszcza w chwili wzruszeń, dalej stała sinica kiści są to objawy, spotykane zwłaszcza u młodzieży neuropatycznej lub tej, która uległa kiedyś silnemu oziębieniu kończyn i utraciła normalną pobudliwość naczynioruchową. Nie negując bynajmniej roli gruczołów o sekrecji wewnętrznej, teorji hormonów, działania ich, analogicznego do wpływu atropiny lub pilokarpiny, K. wobec sprawy tak zlokalizowanej nie wyłączyłby wpływu termicznego, jako czynnika etjologicznego.

IV. WURCELMAN przedstawił przypadek napadu połowiczego porażenia o charakterze organicznym.

Chora, lat 22. Przed 2-ma laty w 7 miesiącu ciąży nagle wystąpiło prawostronne porażenie z utratą mowy, trwające kilkanaście godzin, które przeszło bez śladu. Podobne napady powtarzały się jeszcze 8 razy i trwały od kilku minut do kilkunastu godzin. Poprzedza zwykle napad o 5—10 minut drętwienie w prawej górnej k., następnie zaś w pr. dolnej k.

Przedmiotowo podczas napadu—spastyczne prawostronne porażenie. PR. i AR. pr. > niż lewe. Prawostronny Babiński. Prawe od. brzuszne—O; l. — umiarkowane.

Ostatni napad porażenia rozpoczął się obfitemi wymiotami; t° 39,5; utrata przytomności; poprawa po 5-ciu dniach, po kilkunastu zaś godzinach ponowny napad z drgawkami w pr. $^{1}/_{2}$ twarzy i l. k. k., które trwały kilka godzin. Chora była nieprzytomna 4 dni, następnie wystąpiły objawy podniecenia maniakalnego, trwające 10 dni. Po 4 tygodniach objawy znikły bez śladu. T° przez pierwsze 10 dni była podniesiona do 39,5°, następnie stopniowo spadła. Tarcze wzrokowe podczas napadów normalne. Zaburzeń czucia zarówno podczas napadów, jak i między napadami nie stwierdzono. Tętno stale w ciągu 2-ch lat 100 — 120, miarowe średniego napięcia.

Ostatnio przedmiotowo — w narządach wewn. brak zmian. Siła mięśniowa z obu stron jednakowa. Od. normalne.

Bólów, zawrotu głowy niema. Zamężna, 1 dziecko. W dzieciństwie podobno przechodziła zapalenie opon na tle urazu. Napady występują post coitum lub ostatnio po podnieceniu płciowem.

Rozpoznanie — zator mózgu należy wyłączyć ze względu na przebieg cierpienia i brak ogniska, mogącego go powodować. Wobec braku bólów głowy, podniesionej t°, długotrwałego przebiegu ostatniego napadu upada rozpoznanie migreny. Najprawdopodobniejszem jest rozpoznanie angioneurotycznego obrzęku mózgu.

T. Łapiński przedewszystkiem przypomina, że przemijające bezwłady, niedowłady występują przed i po każdym napadzie epileptycznym lub epileptoidnym, objawy te przeto nie są rzeczą rzadką. Następnie Ł. omawia w krótkości własny przypadek, gdzie po napadzie drgawek lub niezależnie od nich występowały od czasu do czasu niedowłady, bezwłady jednej ręki, nogi lub 2-ch nóg; w przypadku tym podobnież jak u chorej kol. W. występowały sporadyczne napady podniecenia ruchowego. Według Ł. chory ten cierpi na jakąś organiczną chorobę mózgu, tembardziej iż istnieje u niego zblaknięcie siatkówki, zacinanie się w mówieniu, wreszcie silne wzmożenie odruchów, dochodzące czasami do stopotrząsu. Przypadek kol. W. również zaliczyć należy do organicznych cierpień mózgu, gdyż nerwica naczynioruchowa wszystkiego nie tłomaczy. Szkoda wielka, że mówca mało zwrócił uwagi na stan inteligencji i usposobienie swej chorej. Zaburzenia inteligencji, braki charakteru dały by nam być może pewność, z czem mamy do czynienia. Wreszcie Ł. zaznacza, że świadomie w prze-

mówieniu swym unikał słowa epilepsia, gdyż nazwa ta dlań ścisłego znaczenia nie posiada i mieści w sobie najrozmaitsze postaci.

Higier, powołując się na szereg własnych, szczegółowo przed laty opisanych przypadków „oedema acutum angioneuroticum Quincke'go", zawahałby sie rozpoznać w danym przypadku to cierpienie wobec zupełnego braku towarzyszących objawów ze strony skóry i błon śluzowych mimo 6-krotnego nawrotu hemiplegii, mającej być zależną od obrzęku naczynioruchowego półkuli mózgowej. Zbyt sztucznem wydaje się: 1) przypuszczenie bez pewnych danych wywiadowczych usposobienia neuropatycznego, 2) związek hemiplegii z urazem głowy w pierwszem dzieciństwie, 3) zależność od podniecenia płciowego, które niewątpliwie miało miejsce o wiele częściej w ciągu kilkoletniego pożycia małżeńskiego u młodej osoby.

Higier liczyłby się z możliwością istnienia padaczki bez objawów padaczkowych. Epilepsia paralytica, przy której cały napad, czyli ekwiwalent epilepsji, polega na mniej lub więcej krótkotrwałem porażeniu połowiczem, nie ulega według spostrzeżeń Higiera żadnej wątpliwości. Trudniej tłomaczyć długotrwałość ostatniego napadu i stan gorączkowy u chorej, ale pamiętać należy, że status hemiepilepticus lub równoważnik psychiczny trwają czasem dłużej jeszcze, a pierwszy przebiega stale z gorączką.

Nieprzytomność w ostatnim napadzie, oddawanie moczu pod siebie, drgawki w mięśniach twarzy i skurcz toniczny przeciwległej połowy ciała również za tem przemawiają. Uraz silny głowy w dzieciństwie i towarzyszące wówczas drgawki wytworzyły w tym kierunku locus minoris resistentiae. Dalszy przebieg zdecyduje o słuszności jednego lub drugiego rozpoznania.

Bornstein mówił o pokrewieństwie pomiędzy meningitis serosa a ostrym obrzękiem mózgu.

Kopczyński przypomina, iż temat podobny był poruszany w Towarzystwie Lekarskiem Warszawskiem przed kilkunastu laty przez Miklaszewskiego z racji jego przypadku, analogicznego do demonstrowanego. Chory kol. M. kilkaktrotnie zapadał na ciężkie porażenie połowicze, z którego po krótkim czasie całkiem przychodził do siebie. Wówczas wyłączono claudication intermittente naczyń mózgowych, różne samozatrucia i sprawa pozostała ciemną. W danym przypadku mówca nie wyłączyłby samozatrucia, występującego perjodycznie (pierwszy napad w ciąży, obecność wówczas w moczu cukru), choć dużo prawdopodobieństwa ma też za sobą postawiona przez mówcę teorja ostrego ograniczonego obrzęku mózgu.

Goldflam, który widział chorą po raz pierwszy w ataku przed 2 laty, zaznacza, iż wówczas stan jej wydał mu się bardzo ciężkim, przypuszczał u chorej zator w tętnicy mózgowej; w drugim ataku również był niemal pewien agonji. Przypuszczenie padaczki tu upada, rozpoznanie ostrego obrzęku angioneurotycznego Quinke'go wydaje mu się prawdopodobnem, który to obrzęk stanowi przejście do meningitis serosa.

Flatau uważa przypadek za niezwykły. Tło anatomiczne jego jest

ciemne. Znane są przypadki porażenia połowiczego organicznego bez zmian anatomicznych. Ażeby zrozumieć przedstawiony przypadek trzeba uwzględnić serje napadów: lekkie, mające za tło przypuszczalnie skurcz naczyń i chwilową anemję, napadom tym nie towarzyszą bóle głowy, i napady ciężkie z bólami głowy, których podłoże stanowi ostry obrzęk angioneurotyczny Quinke'go z wysiękiem płynu do komór mózgowych. Wpływ nerwu sympatycznego jest tu wielki, kurcz naczyń i obrzęk ze sobą się kombinują.

Stanisław Kopczyński.

BIBLJOGRAFJA.

EDWARD FLATAU. Migrena. Wydawnictwa Towarzystwa Naukowego Warszawskiego. III. Wydział nauk matematycznych i przyrodniczych str. 313. — Warszawa, 1912. Skład główny w księgarni E. Wende i S-ka (T. Hiż i A. Turkuł). Cena rb. 3.
Migrena—cierpienie, polegające na okresowych często połowiczych bólach głowy w połączeniu z nudnościami, wymiotami, z pewnemi zaburzeniami psychicznemi, jak niechęć do pracy, przygnębienie i wyczerpanie duchowe — znane jest, niestety, zbyt wielu osobom, napastuje nie wiele mniej ofiar, niż padaczka, z którą posiada pewne cechy wspólne i nic przeto dziwnego, że była i jest przedmiotem nieustannych dociekań naukowych. Olbrzymi postęp neurologji w ostatnich dziesiątkach lat, dalej rozwój anatomji, fizjologji, chemji fizjologicznej, cała nowa nauka o t. zw. gruczołach z wydzieliną wewnętrzną, wszystko to musiało zmodyfikować poglądy na migrenę, rzucić odmienne światło na jej patogenezę.

Obfity materjał kazuistyczny domagał się krytycznego opracowania i za zasługę przeto drowi E. Flatauowi poczytać należy, iż tej pracy się podjął, pisząc obszerną i wyczerpującą monografję o rozpatrywanem cierpieniu.

Najpierw w zarysie historycznym autor przedstawia kolejne przeobrażanie się poglądów na migrenę od czasu Hippokratesa i Galena, a skończywszy na współczesnych nam wybitnych klinicystach francuskich, niemieckich i angielskich, słusznie zaznaczając, iż poglądy ogólne, panujące w danej epoce w medycynie, odbijały się na pojęciach o migrenie.

W dziale o etjologji tego cierpienia autor podnosi niezmiernie ważną rolę usposobienia dziedzicznego, które dominuje nad wszelkiemi innemi przypuszczalnemi przyczynami, jak: samozatrucie, przemęczenie, wzruszenie i t. p.

Rozpatrując symptomatologję rozmaitych postaci migreny, autor najpierw daje obraz migreny t. zw. pospolitej, czyli klasycznej, opisując zwiastuny napadu, sam napad, umiejscowienie bólów głowy, przeczulenie zmysłów, zaburzenia naczynioruchowe (bladość lub czerwoność twarzy, pocenie się i t. p.), dodatkowe i współtowarzyszące objawy ze strony serca, narządów oddechowych, nerek, pęcherza oraz narządów płciowych, dalej zaburzenia ze strony ośrodkowego układu nerwowego (niemota, przestawia-

nie sylab przy mówieniu, stany przygnębienia); dalej podaje autor opis końca napadu migreny i częstość występowania napadów.—Następnie, jako pierwszą odmianę migreny klasycznej autor opisuje migrenę wzrokową (t. zw. przez francuzów migraine ophtalmique), której cechę najistotniejszą stanowią występujące w napadzie mroczki migocące o najrozmaitszym charakterze i przebiegu (punkciki, zygzaki, linje kolorowe i błyszczące). Z polskich autorów podobne przypadki opisywał i u nas Szokalski i Gałęzowski. Słusznie ostrzega autor, że podobna migrena wzrokowa może być symptomatyczną i zwiastować zbliżanie się ciężkich cierpień mózgowych, marskości nerek i t. p.

Jako drugą odmianę migreny autor opisuje migrenę padaczkową (hemicrania epileptica). Na dowód jak ta postać jest częstą, przytacza autor cyfry z własnej praktyki: 7% wszystkich przypadków migreny. W rozdziale tym autor obszerniej rozpatruje stosunek padaczki do migreny, wykazuje pokrewieństwo tych cierpień, występowanie ich w tych samych rodzinach, kolejne zjawianie się ich u tego samego osobnika; np. pod wpływem bromu napady padaczki ustępowały, a natomiast zjawiały się napady migreny (podobne przypadki obserwował i referent). Wykazując pewne podobieństwo obu cierpień, autor słusznie i kategorycznie zastrzega się przed ich utożsamianiem.

W dalszym ciągu autor podaje symptomatologję migreny psychicznej, kiedy do napadów dołączają się te lub inne zaburzenia psychiczne, najczęściej stany przygnębienia. I tu również zastrzega się autor przed uznawaniem nieubłaganego wpływu migreny na stan psychiczny chorych, zwłaszcza na wydolność umysłową, przypominając, iż migreną dotknięci byli tacy niemal genjalni ludzie, jak Charcot, Du Bois-Reymond, Mirabeau, Napoleon I i wielu innych. Liczne przypadki napadów migreny z zamroczeniem psychicznem cytuje autor za Mingazzini'm, Krafft-Ebing'em.

Obszerny rozdział poświęca autor t. zw. migrenie oczoporaźnej (migraine ophtalmoplegique). Cytuje 97 przypadków z literatury, w których do napadów migreny dołączało się perjodycznie porażenie nerwu okoruchowego (opuszczenie powieki, skręcenie gałki ocznej ku zewnątrz, osłabienie jej ruchów, rozszerzenie źrenicy). Napady tych porażeń początkowo lekkie, zwykle się nasilały. Przyczynę tych porażeń autor widzi w przejściowej anemii jąder nerwu okoruchowego w następstwie kurczu naczyniowego.

Wreszcie jako ostatnią odmianę migreny autor opisuje migrenę twarzoporaźną, kiedy napadom migreny towarzyszy przejściowe porażenie nerwu twarzowego. Przypadki podobne należą do bardzo rzadkich, opisano ich zaledwie kilka.

W następnym rozdziale autor opisuje objawy międzynapadowe u osób cierpiących na migrenę (zaburzenia ze strony ner-

wu współczulnego szyjnego, zaburzenia ze strony kanału pokarmowego, ze strony psychiki, zmiany w sferze uczuciowej, zaburzenia mowy i t. p.). Jako objawy trwałe w migrenie opisuje autor rozmaite zaburzenia rozwojowe i cechy zwyrodnienia, jakie niekiedy widujemy u podobnych chorych np. zaburzenia w sferze płciowej. Czwarty rozdział swej monografji autor poświęca krytycznemu rozpatrzeniu różnych teorji migreny, a więc rozpatruje 1) teorję odruchową, według której podrażnienia, idące od rozmaitych narządów, mogą wtórnie wywołać napad migreny, 2) teorję naczynioruchową czyli współczulną, według której perjodyczny kurcz naczyń krwionośnych wywołuje wadliwe ukrwienie opon mózgowych i mózgowia i bóle głowy, 3) teorję ośrodkową, mechaniczną, według której perjodyczne nagromadzanie się większej ilości płynu mózgowo-rdzeniowego oddziaływa mechanicznie na obwodowe części mózgu (przysadkę mózgową) i na opony mózgowe, powodując ich ucisk i wywołując uczucie bólu; wreszcie 4) teorję toksyczną, według której napady migreny powstają wskutek perjodycznego nagromadzania się w organizmie substancji trujących, drażniących i wywołujących owe burze nerwowe. Przez analogię do skazy artrytycznej autorowie chcą upatrywać tu zmiany i zaburzenia w wydzielinach gruczołów o sekrecji wewnętrznej.

Autor łączy te 4 wyżej wymienione teorje w jedn. i jako patogenezę migreny podaje, że jest to wrodzona skaza neurotoksyczna, że gruczoły o wydzielinie wewnętrznej biorą w niej zapewne udział pierwszorzędny, a uciskowi płynu mózgowo-rdzeniowego i kurczowi naczyń należy przypisać wybitną rolę, że przy rozmaitych rodzajach usposobienia wrodzonego powstawać mogą najróżnorodniejsze przejawy tej skazy neurotoksycznej, a stąd wielokształtność migreny.

W rozdziale V i VI autor zajmuje się rozpoznaniem migreny, jej związkiem z innemi chorobami nerwowemi, zwł. z zaburzeniami w przemianie materji, jej różniczkowaniem od pokrewnych bólów głowy, w następstwie np. różnorodnych zatruć, mocznicy, organicznych chorób mózgu, nerwic i t. p.

W końcu autor zajmuje się metodami leczenia migreny, przyczem, ponieważ migrenę uważa za chorobę ustrojową, przeto najpierw szeroko mówi o leczeniu usposobienia wrodzonego do migreny za pomocą: dyety przeważnie jarskiej, unikania alkoholu, papierosów, cygar, używania ruchu na powietrzu, stosowania odpowiednich zabiegów wodoleczniczych, dbałości o należyty wypoczynek i sen, używania w pewnych stałych odstępach czasu lekkich środków przeczyszczających i t. p. Kilka słów poświęca też autor opisowi leczenia napadu migreny (środki czyszczące i różne praparaty farmakologiczne).

Oto jest treść tej wyczerpującej monografji o migrenie, któ-

rej literatura, jak to przytacza autor w dodatku do swej książki, obejmuje kilkaset prac, mniej lub więcej poważnych i źródłowych.

Poza drobnemi zarzutami, jak niedość surowa ocena kazuistyki t. zw. migreny oczoporaźnej, która tak często bywa zwiastunem poważnych, ciężkich organicznych cierpień mózgu, wydzielenie bez dostatecznych podstaw migreny twarzoporaźnej, jako odrębnej postaci migreny, poza więc temi drobnemi zarzutami śmiało możemy powiedzieć, że autor dał nam szeroką syntezę współczesnych poglądów na migrenę, na jej istotę (teorja zmienionego neurometabolizmu), przed lekarzem terapeutą oświetlił wszechstronnie leczenie zapobiegawcze, a opierając się na bogatym własnym materjale klinicznym (500 przypadków) zabarwił każdy rozdział swej monografji opisem odpowiednich własnych spostrzeżeń, które żywo ilustrują tezę autora.

Barwna tablica w środku tekstu przedstawia poglądowo występowanie mroczków, migocących w migrenie wzrokowej.

Język naogół jędrny, poprawny. Książkę czyta się z dużem zainteresowaniem i z prawdziwym pożytkiem. Zaliczyć ją możemy do najlepiej opracowanych polskich monografji neurologicznych.

Stanisław Kopczyński.

Od Komitetu gospodarczego I Zjazdu hygienistów polskich we Lwowie otrzymaliśmy z prośbą o umieszczenie w pismie odezwę następującą:

Z powodu przesilenia politycznego i finansowego I-szy Zjazd hygienistów polskich, który miał się odbyć od 20—24 lipca 1913 r. we Lwowie, został odroczony i odbędzie się w tychże samych dniach w lipcu r. 1914 z niezmienionym programem.

Mimo odroczenia, prace przygotowawcze Komitetu zjazdowego nie ustają. Osoby, które biorą czynny udział w Zjeździe, zechcą streszczenie swoich odczytów lub referatów nadesłać najpóźniej do końca stycznia 1914 r. na ręce sekretarza Zjazdu dr. Bronisława Kaczorowskiego — Lwów, Chorążczyzna 22.

Za Komitet gospodarczy:

prof. Dr K. Panek
przewodniczący

Dr. K. Kaczorowski
sekretarz.

TREŚĆ ZESZYTU II TOMU III.

PRACE ORYGINALNE.

STRESZCZENIE ZBIOROWE.

TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

BIBLIOGRFJA.

Redaktor DR. LUDWIK DYDYŃSKI.

Druk L. Bilińskiego i W. Maślankiewicza, Nowogrodzka № 17.